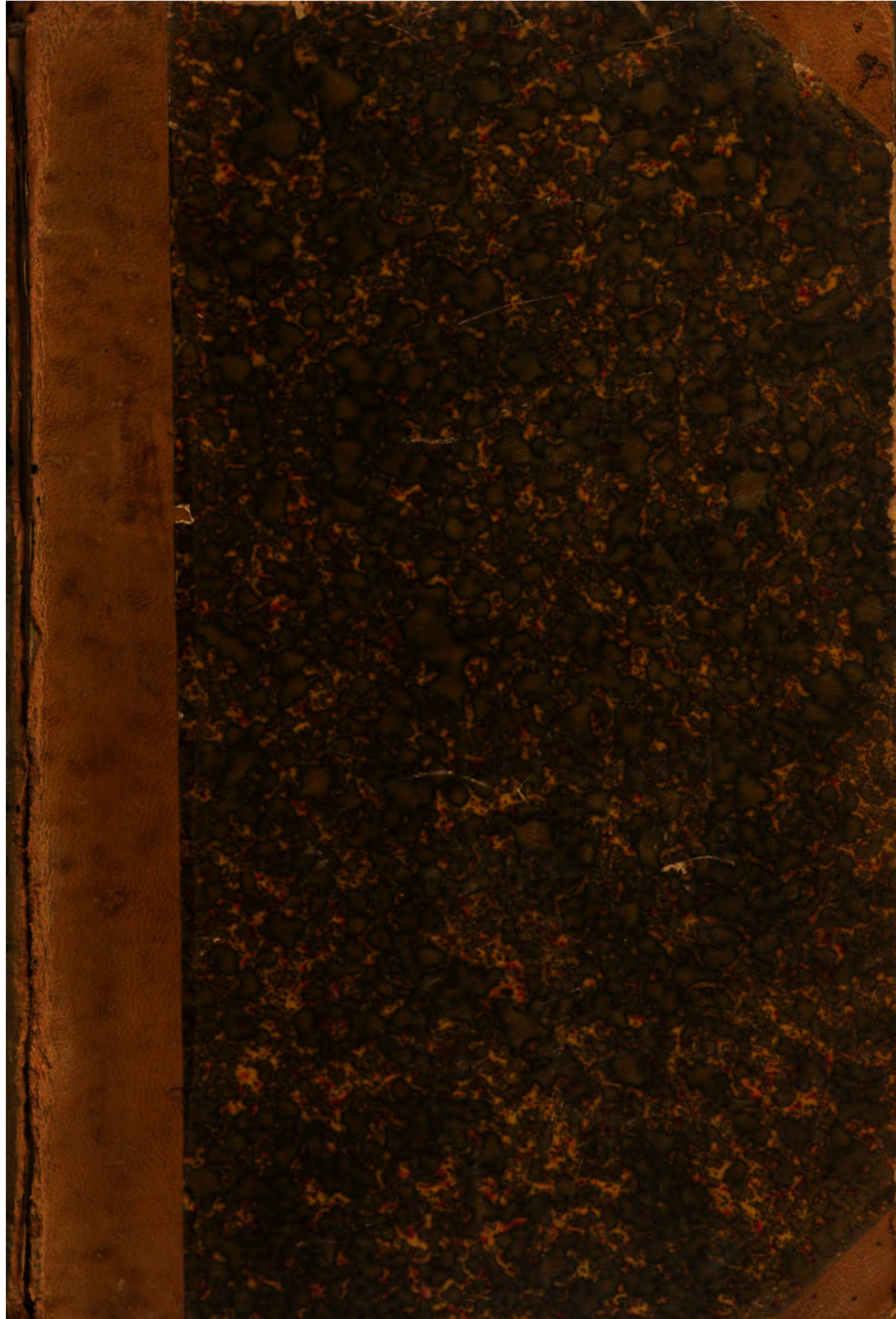
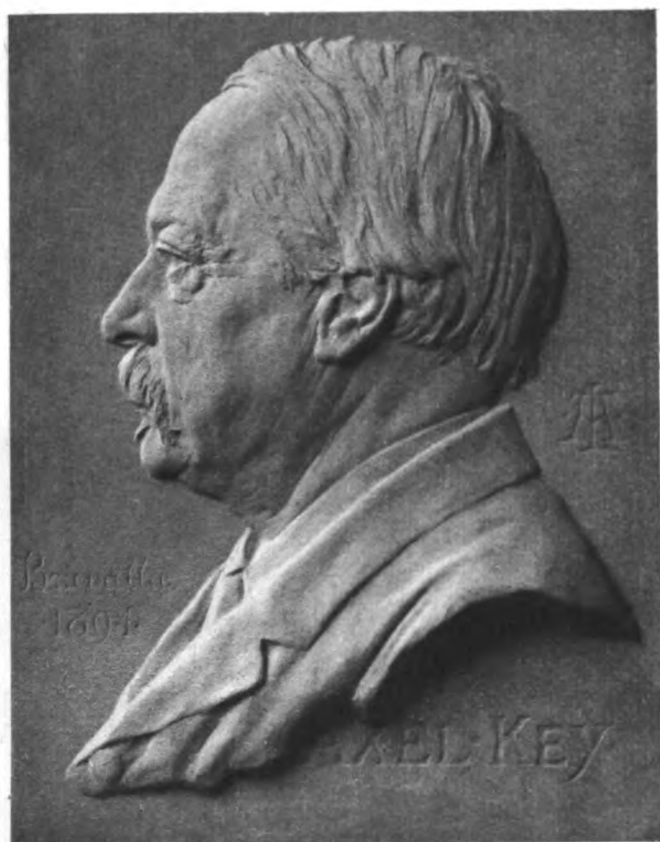



UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 045 306 127



GEN. STAB. LIT. ANST.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

TRETTIONDE BANDET

FESTBAND

FÖRRA DELEN

NORDISKT

MEDICINSKT ARKIV

TRETTIONDE BANDET

MED 27 TAFLOR OCH 9 AFBILDNINGAR I TEXTEN

FÖRRA DELEN

NY FÖLJD. 1897. BAND VIII.

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER.

HELSINGFORS — G. W. EDLUNDS BOKHANDEL.
KRISTIANIA — J. W. CAPPELEN.
KÖBENHAVN — H. HAGERUP.

NORDISKT
MEDICINSKT ARKIV

FESTBAND

AF KAMRATER OCH LÄRJUNGAR TILLEGNADT

AXEL KEY

MED ANLEDNING AF

HANS TRETTIOFEMÅRIGA VERKSAMHET

SÅSOM PROFESSOR I PATOLOGISK ANATOMI

VID KAROLINSKA MEDIKO-KIRURGISKA INSTITUTET

I STOCKHOLM

DEN 28 MARS 1897

FÖRRA DELEN

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER.

Den genom försäljning af detta band uppkommande behållningen skall öfverlemnas till Karolinska Mediko-Kirurgiska Institutet till en fond, hvars användning bestämmes af professor Axel Key.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV. BAND 30. FESTBAND.
FÖRRA DELEN.

INNEHÅLL.

Sid.

Zur Darstellung und Zusammensetzung der Häminkrystalle.

Von

Prof. K. A. H. MÖRNER.

Im vorigen Jahre ist eine Abhandlung von CLOËTTA:[1]) »Ueber die Darstellung und Zusammensetzung des salzsauren Hämins» erschienen. Die Häminkrystalle hat er in folgender Weise dargestellt. Der durch Absetzen erhaltene Blutkörperchenbrei wurde mit Alkohol coagulirt, getrocknet, mit Alkohol und einer geringen Menge Schwefelsäure *in der Wärme* ausgezogen und filtrirt. Durch Zusatz von alkoholischer Salzsäurelösung zu dem erwärmten Filtrat und sehr allmähliche Abkühlung der Lösung wurden die Häminkrystalle erhalten. Sie wurden auf das Filtrum gesammelt, mit Alkohol, Aether und dann mit Wasser gewaschen.

Die Krystalle waren zum Theil lange Nadeln, doch befanden sich auch würfel- oder hexaëderartige Formen darunter.

Die Krystalle waren nicht völlig unlöslich in Aether. Sie lösten sich in warmem Alkohol. In der Wärme waren sie in wässerigen alkalischen Lösungen leicht löslich.

Durch Lösen in warmem Alkohol, Filtriren und Zusatz von Salzsäure zu der warmen Lösung hat CLOËTTA die Krystalle umkrystallisirt. Dabei wurden nur würfelförmige Krystalle erhalten.

Auch durch Zusatz von Salzsäure in der Kälte zur alkoholischen Lösung wurde die Umkrystallisation ausgeführt.

Nach einer Methode, die ebenfalls auf der allbekannten Löslichkeit des Farbstoffes in schwefelsäurehaltigem Weingeist

[1]) CLOËTTA: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd 36; 1895; S. 349.

und auf der Bildung von Häminkrystallen durch Zusatz von Salzsäure zur erwärmten Lösung fusst, habe ich bereits vor mehr als zehn Jahren Häminkrystalle dargestellt, Analysen derselben ausgeführt und auch Umkrystallisation bewerkstelligt. In meinen Vorlesungen habe ich diese Darstellung des Hämins mehrmals demonstrirt, und wird diese Methode seit mehreren Jahren auch von den Prakticanten in dem Laboratorium benutzt. Eine weitere Veröffentlichung der Methode habe ich bisher unterlassen, weil ihr noch der Mangel anhaftet, dass die Häminkrystalle in verschiedenen Formen auftreten können, welchem zu entgehen mir noch nicht möglich war. Uebrigens schien es mir überflüssig, die Methode zu veröffentlichen, da die Untersuchungen von NENCKI und SIEBER,[1]) welche in späterer Zeit von KÜSTER[2]) bestätigt wurden, die einfache Darstellung eines Hämins von constanter Zusammensetzung zur Kenntnis brachten, wesshalb diese Frage gewissermassen erledigt zu sein schien.

Nach dem Erscheinen der Untersuchungen CLOËTTAS, welche eine ganz andere Zusammensetzung der Häminkrystalle, als die von NENCKI und SIEBER gefundene ergaben, scheint es mir von Interesse, meine Erfahrung hinsichtlich der von mir benutzten Methode zu veröffentlichen. Ich habe desshalb die Analysen der Präparate vervollständigt und lege sie im folgenden dar.

Übrigens ist die Methode wegen ihrer Einfachheit und guten Ausbeute empfehlenswerth, wenn es sich um die Darstellung grösserer Mengen von Häminkrystallen handelt.

Die Darstellung der Häminkrystalle habe ich in folgender Weise ausgeführt. Das Blut wurde mit einigen Volumen Wasser verdünnt und nach Zusatz der eben nöthigen Menge Schwefelsäure durch Kochen coagulirt. Der Niederschlag wurde mit Wasser gut gewaschen und ausgepresst, dann mit Weingeist zerrieben und ausgepresst. Er wurde darauf in Weingeist von 90—93 Proc. eingetragen (auf je 1 Liter verwendetes Blut etwa $1^1/_2$ Liter Weingeist), welcher mit $^1/_2$—1 Volumenprocent concentrirter Schwefelsäure versetzt worden war. Unter häufigem Umrühren wurde das Pulver einige Stunden bei Zimmertemperatur mit dem sauren Weingeist in Berührung ge-

---

[1]) NENCKI u. SIEBER: Arch f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd 18; 1884; S. 401 und Bd 20; 1886; S. 324.

[2]) KÜSTER: Ber. d. d. chem. Gesellsch. Bd 27; 1894; S. 572.

lassen, wobei der Farbstoff fast vollständig ausgezogen wurde. Nach meiner Erfahrung gelingt dies *entschieden besser bei Zimmertemperatur* als in der Wärme. Ein Auflösen des coagulirten Eiweisses findet dabei nicht statt, und einer Zersetzung des Farbstoffes durch die Säure wird dadurch möglichst vorgebeugt. Der Farbstoff scheint auch in der Kälte leichter und vollständiger ausgezogen zu werden als in der Wärme.

Die ausgepresste und filtrirte weingeistige Lösung wird dann bis zu beginnendem Sieden erhitzt und mit erwärmter Salzsäure (auf je 1 Liter der Lösung 10 cm.^{3} Salzsäure, welche mit Weingeist verdünnt wurde) versetzt und dann in der Kälte stehen gelassen. Die Ausscheidung der Krystalle ist in einem oder ein paar Tagen beendet. Nur ein unbedeutender Theil des Farbstoffes bleibt in der Mutterlauge aufgelöst.

Die Krystalle erwiesen sich bei mikroskopischer Durchmusterung meist völlig frei von fremden Stoffen. Bisweilen waren ungefärbte Körner zu sehen; diese erwiesen sich als Fett oder etwas dergleichen und wurden durch die folgende Behandlung leicht entfernt. Eine Beimengung von Eiweiss habe ich nie beobachtet.

Nach einem oder ein paar Tagen wurden die Krystalle auf den Saugfilter gesammelt, mit etwas Weingeist und dann mit Wasser ausgewaschen und darauf in gelinder Wärme getrocknet. Die trockenen Krystalle wurden mit Erdöläther (worin sie völlig unlöslich waren) oder mit Schwefeläther (worin sie ein wenig löslich waren [1])) erschöpft.

Die Ausbeute an Krystallen war sehr gut. Bei der Bearbeitung von Rinderblut habe ich oft 3—3,5 Gm aus je 1 Liter Blut erhalten.

Gewöhnlich waren die Krystalle lange, schmale, zugespitzte Blätter, wie solche schon von C. G. Lehmann [2]) und von A. Jäderholm [3]) (Fig. 5 u. 6 der Tafel) gezeichnet wurden. Diese

---

[1]) Aus der Aetherlösung setzten sich bei der Extraction schlecht ausgebildete Krystalle ab. Die Analyse dieses Absatzes gab keine Veranlassung zur Annahme, dass die Häminkrystalle eine Gemenge von Farbstoffen mit verschiedener Löslichkeit in dem Aether waren. Die Zusammensetzung dieses Absatzes, insofern sie bestimmt werden konnte, war ziemlich dieselbe, wie die für die Häminkrystalle unten angegebene; eine auffallende Abweichung zeigte nur das Chlor, welches (wegen Dissociation) niedrieger ausfiel.

[2]) C. G. Lehmann: Handbuch d. physiol. Chemie; 2. Aufl. 1859; S. 160.

[3]) A. Jäderholm: Zeitschr. f. Biologie Bd 13; 1877; S. 193.

Krystalle waren auch den von NENCKI und SIEBER[1]) und von CLOËTTA[2]) abgebildeten ähnlich. Die trockenen Krystalle waren braunviolett, glänzend.

Es kamen aber auch andere Formen vor. Bisweilen waren die Krystalle nadelförmig, denjenigen ähnlich, welche mit der Eisessigmethode erhalten werden. Oft befanden sich unter den ersterwähnten Krystallen andere, dunkle, fast schwarze würfelförmige Krystalle, wie man sie auch in den Zeichnungen von C. G. LEHMANN und CLOËTTA sieht. Häufig kamen diese Krystalle nur vereinzelt vor. Bisweilen war die Menge derselben ziemlich beträchlich. Das trockene Präparat sah dann mehr schwarz aus. Die Menge dieser Krystalle scheint mir von der Dauer der Erhitzung der saueren Lösung bedingt zu sein. Bei der Bearbeitung von grösseren Blutmengen, wo die Erwärmung und die Abkühlung der saueren weingeistigen Lösung mehr Zeit in Anspruch nahm, kamen sie reichlicher vor; sonst konnten sie gänzlich fehlen. Ob ich die Schwefelsäure durch Oxalsäure ersetzte, war ohne Einfluss.

Da aus den unten angeführten Gründen die Bildung dieser würfelförmigen Krystalle eine theilweise Zersetzung des Farbstoffes anzuzeigen scheint, ist sie als ein Mangel der Methode aufzufassen.

Die erhaltenen Krystalle waren in Aether ein wenig löslich. In Erdöläther waren sie unlöslich. In Weingeist lösten sie sich in der Wärme beträchtlich.

In verdünnter wässeriger Lauge konnten sie leicht aufgelöst werden. In verdünnter (0,25 Proc.) Ammoniaklösung waren sie auch in der Kälte löslich; wenn würfelförmige Krystalle zugegen waren, lösten sie sich jedoch nicht vollständig (vergl. unten).

Die Lösungen gaben bei der spectroskopischen Untersuchung die Erscheinungen des Hämatins.

Die gewaschenen und in gelinder Wärme getrockneten Krystalle enthielten kaum Spuren von Alkohol. Zur Prüfung wurden 5 Gm. in Wasser mit etwas Natronlauge gelöst und destillirt. Der zuerst übergehende Theil des Destillates wurde mittels der Jodoformprobe auf Alkohol geprüft. Es wurden nur einige wenige Jodoformkrystalle erhalten.

---

[1]) A. a. O. S. 405.
[2]) A. a. O. S. 352.

Mehrere, in der oben angegebenen Weise dargestellte Präparate der Krystalle habe ich auf Schwefelsäure geprüft und stets mit negativem Ergebniss.

Bei 105—110° C. nahmen die Krystalle bald constantes Gewicht an. Zur Analyse wurden sie bei dieser Temperatur getrocknet.

Die Bestimmungen des Kohlenstoffs und des Wasserstoffs wurden theils durch Verbrennung mit Bleichromat mit vorliegendem Kupferoxyd und Kupferspirale, theils durch Verbrennung im Platinschiffchen in Sauerstoffstrom mit vorliegendem Kupferoxyd, Silber- und Kupferspirale ausgeführt.

Der Stickstoff wurde in einigen Versuchen nach DUMAS bestimmt.

Ferner habe ich in der letzten Zeit den Kohlenstoff und Stickstoff gleichzeitig[1]) durch Verbrennung im Vacuum mit Kupferoxyd mit vorgelegtem Kupferoxyd und Silberspirale bestimmt und die vorigen Bestimmungen durch diese vortreffliche Methode contrôlirt.

Diese Methode ist zwar, der vielen gasanalytischen Bestimmungen wegen, welche zu einer vollständigen Gasanalyse nothwendig sind, etwas mühsam; sie hat aber den Vortheil; dass die Gase (Stickoxyd und brennbare Gase), welche die Stickstoffbestimmungen fehlerhaft machen können, bei der Gasanalyse berücksichtigt und dadurch unschädlich gemacht werden können. Auch die Entfernung der Luft aus dem Verbrennungsrohre gelingt bei dieser Methode sehr gut, so dass sie auch in dieser Hinsicht der üblichen Verbrennung nach DUMAS überlegen ist.

Die bei diesen Analysen angegebenen Gasvolumina sind auf 0° und 760 mm. Hg berechnet. Das Stickoxyd ist auf Stickstoff umgerechnet und dem direct gefundenen Stickstoff zuaddirt.

Mehrmals habe ich auch die Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL ausgeführt. Wenn nach WILFARTH die Zersetzung bei der Gegenwart von Quecksilber ausgeführt wurde und das Erhitzen nicht nur so lange, bis Entfärbung eintrat, sondern noch einige Stunden länger bei schwachem Sieden der Schwefelsäure fortgesetzt wurde, erhielt ich Werthe, die mit den nach der eben

[1]) Diese Methode, welche ich nach den Analysenmethoden von FRANKLAND und KLINGEMANN ausgearbeitet habe, ist in Svensk Kemisk Tidskrift (Bd 6; 1894; S. 125) beschrieben und Beleganalyse daselbst mitgetheilt. In Skandinav. Archiv für Physiologie (Bd 6; 1895; S. 347) habe ich die Umrisse der Methode angegeben.

genannten Methode erhaltenen übereinstimmten. Bei kürzerem Erhitzen wurden viel zu niedrige Resultate erhalten [1]).

Nach der ursprünglichen KJELDAHL'schen Methode (Erhitzen mit Schwefelsäure nebst Phosphorsäureanhydrid, bis die Flüssigkeit nur noch schwach gefärbt war und Oxydation mit Kaliumpermanganat) wurden stets, auch bei sehr andauerndem Erhitzen, zu niedrige Stickstoffwerthe erhalten, dies um so mehr, je kürzer die Erhitzung war (vergl. die Fussnote S. 14).

Zur Bestimmung des Chlors wurden die Häminkrystalle mit der fünf bis zehnfachen Menge von reinem Kaliumhydrat oder Natriumcarbonat in Wasser gelöst, nach Zusatz von etwas Salpeter eingetrocknet und dann unter Zusatz von Salpeter vorsichtig verbrannt. Das Chlor wurde darauf als Chlorsilber abgeschieden und gewogen.

Das Eisen wurde meist gleichzeitig mit dem Chlor bestimmt. Das nach dem Lösen der Schmelze in Wasser ungelöste Eisenoxyd wurde in Salzsäure nebst etwas Salpetersäure gelöst, als Hydrat gefällt und als Eisenoxyd gewogen. Durch nachheriges Lösen in Salzsäure und Eintrocknen wurde die Kieselsäure abgeschieden und das Gewicht desselben vom Gewichte des Eisenoxydes abgerechnet. In einigen Versuchen wurde die letzterwähnte Lösung des Eisenoxyds in Salzsäure mit Schwefelsäure abgedampft, die Lösung mit Zink reducirt und mit Kaliumpermanganat titrirt und die gewichtsanalytische Bestimmung in dieser Weise bestätigt [2])

Zu den Analysen wurden Präparate ausgewählt, welche möglichst gleichförmig und frei von würfelförmigen Krystallen waren.

Präparat I wurde aus Hundeblut dargestellt. Die weingeistige Lösung war so concentrirt, dass die Abscheidung des Hämins sehr bald nach dem Zusatz der Salzsäure erfolgte. Die Krystalle waren desshalb sehr klein, und die Form derselben war undeutlich entwickelt.

Bei der Verbrennung im Platinschiffchen in Sauerstoff gaben 0,3718 Gm. der Substanz 0,8630 Gm. Kohlensäure und 0,1727 Gm. Wasser, was 63,30 Proc. Kohlenstoff und 5,16 Proc. Wasserstoff entspricht.

---

[1]) So erhielt ich z. B., wenn das Erhitzen nicht länger fortgesetzt wurde, als bis die Flüssigkeit farblos wurde, 7,18 Proc. N. statt 8,28 Proc. und 7,44 Proc. N. statt 8,39 Proc.

[2]) Einige Bestimmungen des Chlors und des Eisens nach CARIUS durch Erhitzen in zugeschmolzenem Rohre mit möglichst concentrirter Salpetersäure und Silbernitrat wurden ausgeführt. Es gelang mir jedoch nicht, das Chlorsilber frei von Eisenoxyd zu erhalten. Die Chlorbestimmungen fielen daher etwas höher und die Eisenbestimmungen etwas niedriger aus, als die an denselben Präparaten nach der oben angegebenen Methode ausgeführten Bestimmungen.

Bei einer anderen, in derselben Weise ausgeführten Verbrennung gaben 0,4902 Gm. der Substanz 1,1418 Gm. Kohlensäure und 0,2228 Gm. Wasser, was 63,52 Proc. Kohlenstoff und 5,04 Proc. Wasserstoff entspricht.

Bei einer Verbrennung mit Kupferoxyd im Vacuum gaben 0,0867 Gm. der Substanz 101,95 cm.^{3} Kohlensäure und 5,71 cm.^{3} Stickstoff, was 63,40 Proc. Kohlenstoff und 8,28 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,9355 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 5,4 mgm. Kieselsäure) 0,1103 Gm. Eisenoxyd, was 8,25 Proc. Eisen entspricht. (Nach Auflösen und Reduction wurde die Eisenmenge durch Titrirung zu 8,41 Proc. bestimmt.)

Eine Bestimmung des Eisens in 1,3413 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 4,5 mgm. Kieselsäure) 0,1617 Gm. Eisenoxyd, was 8,44 Proc. Eisen entspricht. (Nach Auflösen und Reduction wurde die Eisenmenge zu 8,29 Proc. bestimmt.)

Eine Bestimmung des Eisens in 1,3869 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 4,7 mgm. Kieselsäure) 0,1673 Gm. Eisenoxyd, was 8,44 Proc. Eisen entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 0,9355 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab 0,1930 Gm. Chlorsilber, was 5,05 Proc. Chlor entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 1,3869 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab 0,2886 Gm. Chlorsilber, was 5,15 Proc. Chlor entspricht.

Präparat II wurde ebenfalls aus Hundeblut dargestellt. Auch in diesem Falle schieden sich die Krystalle sehr rasch aus und waren daher grösstentheils sehr klein und undeutlich entwickelt; daneben fanden sich grössere rhombische Blättchen vor.

Eine Verbrennung von 0,5235 Gm. im Platinschiffchen in Sauerstoffstrom gab 1,2125 Gm. Kohlensäure und 0,2405 Gm. Wasser, was 63,26 Proc. Kohlenstoff und 5,11 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Verbrennung im Vacuum von 0,0861 Gm. gab 100,63 cm.^{3} Kohlensäure und 5,69 cm.^{3} Stickstoff, was 63,03 Proc. Kohlenstoff und 8,31 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 1,4692 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 5,9 mgm. Kieselsäure) 0,1776 Gm. Eisenoxyd, was 8,46 Proc. Eisen entspricht. (Nach dem Auflösen des Eisenoxyds u. s. w. wurde die Eisenmenge durch Titrirung zu 8,38 Proc. bestimmt.)

Eine Bestimmung des Chlors in 1,4692 Gm. der Substanz durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab 0,3072 Gm. AgCl, was 5,13 Proc. Chlor entspricht.

Präparat III, aus Hundeblut dargestellt, bestand hauptsächlich aus gut ausgebildeten dünnen Blättchen. Daneben fand sich eine geringe Menge dunkler, würfelförmiger Krystalle vor.

Eine Verbrennung von 0,4884 Gm. der Substanz im Platinschiffchen in Sauerstoff gab 1,1384 Gm. Kohlensäure und 0,2306 Gm.

Wasser, was 63,56 Proc. Kohlenstoff und 5,24 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,9975 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 7,1 mgm. Kieselsäure) 0,1178 Gm. Eisenoxyd, was 8,27 Proc. Eisen entspricht. (Nach Auflösen des Eisenoxyds u. s. w. wurde die Eisenmenge durch Titrirung zu 8,17 Proc. bestimmt.)

Eine Eisenbestimmung in 1,0023 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 4,7 mgm. Kieselsäure) 0,1182 Gm. Eisenoxyd, was 8,26 Proc. Eisen entspricht.

Eine Chlorbestimmung in 0,9975 Gm. durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab 0,2357 Gm. AgCl., was 5,78 Proc. Chlor entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 1,0023 Gm. der Substanz gab 0,2339 Gm. Chlorsilber, was 5,72 Proc. Chlor entspricht.

Präparat IV wurde aus Rinderblut dargestellt. Das Präparat bestand aus dünnen Blättchen ohne Beimengung von anderen Krystallformen.

Eine Verbrennung mit Bleichromat von 0,4050 Gm. der Substanz gab 0,9381 Gm. Kohlensäure und 0,1931 Gm. Wasser, was 63,17 Proc. Kohlenstoff und 5,31 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Verbrennung von 0,3632 Gm. der Substanz mit Bleichromat gab 0,8407 Gm. Kohlensäure und 0,1952 Gm. Wasser, was 63,13 Proc. Kohlenstoff und 5,97 Proc. Wasserstoff entspricht. Der Wasserstoffwerth ist offenbar zu hoch ausgefallen.

Eine Verbrennung von 0,3907 Gm. mit Bleichromat gab 0,9107 Gm. Kohlensäure und 0,1936 Gm. Wasser, was 63,57 Proc. Kohlenstoff und 5,50 Proc. Wasserstoff entspricht. Auch in diesem Falle ist der Wasserstoffwerth zu hoch ausgefallen.

Zwei besondere Bestimmungen des Wasserstoffs durch Verbrennen im Platinschiffchen in Sauerstoff gaben aus 0,1586 Gm. und 0,1299 Gm. der Substanz 0,0729 Gm. resp. 0,0622 Gm. Wasser, was 5,11 Proc. und 5,31 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Verbrennung von 0,0881 Gm. der Substanz im Vacuum gab 103,19 cm.³ Kohlensäure und 5,91 cm.³ Stickstoff, was 63,19 Proc. Kohlenstoff und 8,43 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL-WILFARTH gab für 0,3552 Gm. der Substanz einen Verbrauch von 20,94 cm.³ Schwefelsäure $\frac{N}{10}$, was 8,26 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine andere Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL-WILFARTH gab für 0,3642 Gm. der Substanz einen Verbrauch von 21,59 cm.³ Schwefelsäure $\frac{N}{10}$, was 8,30 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 1,0008 Gm. durch Verbrennung mit Soda und Salpeter u. s. w. gab (nach Abrechnung von 4,0 mgm. Kieselsäure) 0,1157 Gm. Eisenoxyd, was 8,09 Proc. Eisen entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,4436 Gm. der Substanz durch Verbrennen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Ab-

rechnung von 2,8 mgm. Kieselsäure) 0,0525 Gm. Eisenoxyd, was 8,28 Proc. Eisen entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 1,0008 Gm. der Substanz durch Verbrennen mit Soda und Salpeter u. s. w. gab 0,1978 Gm. Chlorsilber, was 4,89 Proc. Chlor entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 0,4436 Gm. durch Verbrennen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab 0,0888 Gm. Chlorsilber, was 4,95 Proc. Chlor entspricht.

Präparat V, aus Rinderblut dargestellt, bestand aus nadelförmigen Krystallen, welche den gewöhnlichen, mit Eisessig dargestellten ähnlich waren.

Eine Verbrennung von 0,3514 Gm. im Platinschiffchen in Sauerstoff gab 0,8113 Gm. Kohlensäure und 0,1678 Gm. Wasser, was 63,08 Proc. Kohlenstoff und 5,30 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Verbrennung von 0,3643 Gm. der Substanz mit Bleichromat gab 0,8475 Gm. Kohlensäure und 0,1786 Gm. Wasser, was 63,45 Proc. Kohlenstoff und 5,45 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Verbrennung von 0,0864 Gm. im Vacuum gab 101,02 cm.^{3} Kohlensäure und 5,77 cm.^{3} Stickstoff, was 63,07 Proc. Kohlenstoff und 8,39 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Stickstoffbestimmung nach DUMAS mit 0,3612 Gm. der Substanz gab 27,2 cm.^{3} Stickstoff bei 22° und 766,6 mm. über Wasser abgelesen, was 8,58 Proc. Stickstoff entspricht.

In einer Stickstoffbestimmung nach KJELDAHL-WILFARTH wurden für 0,3603 Gm. der Substanz 21,44 cm.^{3} Schwefelsäure $\frac{N}{10}$ verbraucht, was 8,33 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,6003 Gm. der Substanz durch Verbrennung mit Soda und Salpeter u. s. w. gab (nach Abrechnung von 1 mgm. Kieselsäure) 0,0754 Gm. Eisenoxyd, was 8,59 Proc. Eisen entspricht.

Eine Chlorbestimmung in 0,3603 Gm. der Substanz durch Verbrennung mit Soda und Salpeter u. s. w. gab 0,1275 Gm. Chlorsilber, was 5,25 Proc. Chlor entspricht.

Präparat VI, aus Rinderblut dargestellt, bestand aus nadelförmigen Krystallen, welche denen mit Eisessig dargestellten ähnlich waren.

Eine Verbrennung von 0,0874 Gm. der Substanz im Vacuum gab 102,02 cm.^{3} Kohlensäure und 5,75 cm.^{3} Stickstoff, was 62,96 Proc. Kohlenstoff und 8,27 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Stickstoffbestimmung nach DUMAS gab aus 0,3403 Gm. der Substanz 23,8 cm.^{3} Stickstoff, über Wasser bei 18° und 763,5 mm. gemessen, was 8,10 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,6326 Gm. der Substanz durch Verbrennen mit Soda und Salpeter u. s. w. gab (nach Abrechnung von 1,6 mgm. Kieselsäure) 0,0748 Gm. Eisenoxyd, was 8,28 Proc. Eisen entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 0,6326 Gm. durch Verbrennen mit Soda und Salpeter gab 0,1291 Gm. Chlorsilber, was 5,05 Proc. Chlor entspricht.

In der folgenden Tabelle werden die bei den Analysen gefundenen Werthe zusammengestellt:

	Kohlenstoff. Proc.	Wasserstoff. Proc.	Stickstoff. Proc.	Eisen. Proc.	Chlor. Proc.
Präparat I, aus Hundeblut dargestellt.	63,30 63,52 63,40	5,16 5,04	8,28	8,25 8,44 8,44	5,05 5,15
Präparat II, aus Hundeblut dargestellt.	63,26 63,03	5,11	8,31	8,46	5,13
Präparat III, aus Hundeblut dargestellt.	63,56	5,24		8,27 8,26	5,78 5,72
Präparat IV, aus Rinderblut dargestellt.	63,17 63,13 63,57 63,19	5,31 5,11 5,31	8,43 8,26 8,30	8,09 8,28	4,89 4,95
Präparat V, aus Rinderblut dargestellt.	63,08 63,45 63,07	5,30 5,45	8,39 8,58 8,33	8,59	5,25
Präparat VI, aus Rinderblut dargestellt.	62,96		8,27 8,10	8,28	5,05
Mittlere Zusammensetzung der 6 Präparate.	63,26	5,24	8,31	8,36	5,20

Der Mittelwerth entspricht der Formel $C_{35}\ H_{35}\ N_4\ Fe\ Cl\ O_4$.

	Berechnet.	Gefunden.
C_{35}	63,03	63,26
H_{35}	5,25	5,24
N_4	8,40	8,31
Fe	8,40	8,36
Cl	5,30	5,20
O_4	9,62	9,63

Diese Formel stimmt mit keiner der früher angegebenen Formeln der Häminkrystalle überein. Die Zusammensetzung der von NENCKI und SIEBER aus amylalkoholischer Lösung dargestellten (amylalkoholfreien) Häminkrystalle entspricht der Formel $C_{32}H_{31}N_4FeO_3Cl$. Zu demselben Resultat ist auch KÜSTER gekommen. — HOPPE-SEYLER gab für die nach der Eisessigmethode dargestellten Häminkrystalle die Formel $C_{34}H_{36}N_4FeO_5Cl$ an, in welcher Formel auch die in denselben enthaltene Essigsäure einberechnet ist. CLOËTTA giebt für die nach seiner Methode dargestellten Häminkrystalle die Formel 4 ($C_{30}H_{34}N_3FeO_3$, HCl) + $C_{30}H_{34}N_3FeO_3$.

Die aus diesen verschiedenen Formeln berechnete procentische Zusammensetzung gestaltet sich, wie folgt:

		nach NENCKI u. SIEBER.	nach HOPPE-SEYLER.	nach CLOËTTA.
C	63,03	62,91	60,76	63,24
H	5,25	5,08	5,36	6,11
N	8,40	9,17	8,34	7,37
Fe	8,40	9,17	8,34	9,87
Cl	5,30	5,79	5,29	4,98
O	9,62	7,88	11,91	8,43.

Ebenso, wie HOPPE-SEYLER, NENCKI und SIEBER gefunden haben, fand ich im Molekül des Hämins vier N auf je ein Fe. Meine Häminkrystalle waren also in dieser Hinsicht ganz verschieden von denen CLOËTTAS, obgleich er nach einer ziemlich ähnlichen Darstellungsmethode gearbeitet hat. Diesen Unterschied zu erklären ist mir nicht möglich. Der höhere Stickstoffgehalt meiner Häminkrystalle rührt ganz gewiss nicht von einem Gehalt an Xantin her, von welchem CLOËTTA sagt, dass es vorkommen kann. Ich habe die Krystalle auf Xantin geprüft und zwar mit absolut negativem Ergebniss.

Von der Formel NENCKIS und SIEBERS unterscheiden sich meine Häminkrystalle durch den Mehrgehalt an C_3H_4O. Dies würde einem Propionsäurereste entsprechen. Eine Abspaltung von Propionsäure durch die Einwirkung von Säure oder Lauge habe ich jedoch nicht nachweisen können und vermag daher den Unterschied nicht näher zu erklären. Dass der Unterschied nicht durch einen Gehalt an Eiweiss oder Aethylalkohol bedingt wird, habe ich schon oben hevorgehoben; dass

er durch eine dergleichen Verunreinigung nicht erklärt werden *kann*, ist auch ohne weiteres einleuchtend.

Nach verschiedenen Darstellungsweisen werden also, wie KÜSTER[1]) gesagt hat, Häminkrystalle verschiedener Zusammensetzung erhalten. Bei der complexen Zusammensetzung des Hämoglobins kann es kaum Wunder nehmen, wenn die Spaltung desselben in verschiedener Weise vorgehen kann. Im vorliegenden Falle ist es vielleicht von Bedeutung, dass HOPPE-SEYLER[2]) unter den Zersetzungsproducten des Hämoglobins flüchtige fette Säuren, angeblich Ameisensäure und Buttersäure, nachgewiesen hat.

Nach der von NENCKI und SIEBER[3]) angegebenen ausgezeichneten Methode gelang die Darstellung von krystallisirtem, salzsaurem Hämatoporphyrin auch aus meinen Häminkrystallen sehr leicht.

Dass die Erwärmung mit den Säuren bei der Darstellung der Häminkrystalle, wenn sie wie in der oben geschilderten Präparaten blättchen- oder nadelförmig erhalten werden, keine Zersetzung bewirkt hat, geht aus dem folgenden Versuche hervor.

Das Rinderblut wurde in der Siedhitze coagulirt. Das Coagulum wurde, wie oben angegeben, mit schwefelsäurehaltigem Weingeist bei gewöhnlicher Temperatur einige Stunden ausgezogen. Die filtrirte Lösung wurde *ohne vorheriges Erwärmen* mit 1 Volumenprocent Salzsäure versetzt. Eine reichliche, nicht merklich krystallinische Fällung schied sich sogleich ab, welche mit etwas Weingeist und dann mit Wasser gewaschen wurde; nach dem Trocknen wurde sie mit Erdöläther extrahirt.

Eine Verbrennung von 0,4064 Gm. der Substanz mit Bleichromat gab 0,9401 Gm. Kohlensäure und 0,1855 Gm. Wasser, was 63,09 Proc. Kohlenstoff und 5,07 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Verbrennung von 0,0898 Gm. der Substanz mit Kupferoxyd im Vacuum gab 104,72 cm.^{3} Kohlensäure und 5,83 cm.^{3} Stickstoff, was 62,90 Proc. Kohlenstoff und 8,16 Proc. Stickstoff entspricht.

Aus 0,7649 Gm. der Substanz wurde nach dem Verbrennen mit Salpeter und Soda u. s. w. 0,0948 Gm. Eisenoxyd erhalten. Leider wurde in diesem Falle die Bestimmung der Kieselsäure verabsäumt.

---

[1]) KÜSTER: Ber. d. d. chem. Gesellsch. Bd 29; 1896; S. 821.
[2]) HOPPE-SEYLER: Medic. chem. Untersuch. S. 378.
[3]) NENCKI u. SIEBER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd 24; 1888; S. 430.

Der gefundene Eisengehalt, 8,68 Proc., ist desshalb etwas zu hoch ausgefallen.

Die Bestimmung des Chlors in 0,7649 Gm. der Substanz gab 0,1545 Gm. AgCl, was 4,99 Proc. Chlor entspricht.

Die gefundenen Werthe, 63,00 Proc. Kohlenstoff, 5,07 Proc. Wasserstoff, 8,16 Proc. Stickstoff, 8,68 Proc. Eisen (etwas zu hoch) und 4,99 Proc. Chlor geben keine Veranlassung zur Annahme, dass die *kurzdauernde Erwärmung* der sauren Lösung bei der oben beschriebenen Darstellung der Häminkrystalle eine Veränderung des Farbstoffes bewirkt habe.

Dass der Farbstoff für ein *mehr andauerndes Erwärmen* mit Säuren nicht unempfindlich ist, wurde bei den Versuchen, denselben umzukrystallisiren, beobachtet.

Die Häminkrystalle wurden durch Erwärmen mit Weingeist (1 Liter auf je 2—2½ Gm. Häminkrystalle), der 1 Volumenprocent concentrirter Schwefelsäure enthielt, fast vollständig gelöst. Die heiss filtrirte Lösung wurde aufgekocht und mit 1 Volumenprocent Salzsäure versetzt. Nach dem Erkalten setzten sich Häminkrystalle ab. Diese waren jedoch den, bei der erstmaligen Krystallisation erhaltenen ganz unähnlich. Sie waren durchgehend von würfelförmiger Gestalt und sahen ganz schwarz aus, während die bei der ersten Krystallisation erhaltenen Krystalle aus Blättchen oder Nadeln bestanden und im trockenen Zustande braunviolett aussahen. Die Löslichkeit war auch eine andere. Diese lösten sich in verdünntem Ammoniak (0,25 Proc.) schon in der Kälte oder nach kurzem Erwärmen leicht. Jene schwarzen würfelförmigen Krystalle waren darin unlöslich; auch nach längerem Erwärmen wurde das Ammoniak nicht einmal gefärbt.

Im warmen Weingeist waren sie nicht unbedeutend löslich. Spectroskopisch verhielt sich die Lösung wie eine Hämatinlösung. Eine Andeutung des Hämatoporphyrinspectrums konnte ich nicht beobachten.

Nach mehr anhaltendem Erwärmen der sauren Lösung waren die Krystalle weniger gut entwickelt. Die Ecken derselben waren abgerundet, so dass sie fast kugelförmig aussahen. Je länger das Erwärmen gedauert hatte, desto geringer war auch die Ausbeute bei der Umkrystallisation.

Die Zusammensetzung der durch Umkrystallisiren erhaltenen Präparate war auch eine andere als die oben angegebene. Sie war auch (je nach der Einwirkung der Säure)

etwas schwankend, wie aus den folgenden Analysen hervorgeht. Meine Erfahrung stimmt also nicht mit der von CLOËTTA[1]) überein, welcher angiebt, dass sich keine Verschiedenheit zwischen den von ihm erhaltenen nadelförmigen und den würfelförmigen Häminkrystallen vorfand.

Die Analyse folgender drei Präparate wird das Gesagte bestätigen.

Präparat A. Die Erwärmung der sauren Lösung dauerte 3 Stunden. Die Krystalle waren gut ausgebildet, von würfelförmiger Gestalt.

Eine Verbrennung von 0,3969 Gm. mit Bleichromat gab 0,9332 Gm. Kohlensäure und 0,2145 Gm. Wasser, was 64,12 Proc. Kohlenstoff und 6,00 % Wasserstoff entspricht. Der Wasserstoffwerth ist wahrscheinlich zu hoch ausgefallen.

Eine Verbrennung von 0,0904 Gm. im Vacuum mit Kupferoxyd gab 106,88 cm.^{3} Kohlensäure und 5.78 cm.^{3} Stickstoff, was 63,80 Proc. Kohlenstoff und 8,03 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Stickstoffbestimmung nach DUMAS gab bei Verwendung von 0,3700 Gm. der Substanz 23,64 cm.^{3} Stickstoff (auf 0° und 760 mm. berechnet), was 8,03 Proc. Stickstoff entspricht.

Bei einer anderen Stickstoffbestimmung nach DUMAS wurden aus 0,3696 Gm. der Substanz 23,5 cm.^{3} Stickstoff (auf 0° und 760 mm. berechnet) erhalten, was 7,99 Proc. Stickstoff entspricht.

Zwei Stickstoffbestimmungen nach KJELDAHL-WILFARTH (verwendete Substanz 0,3518 resp. 0,3593 Gm.) gaben übereinstimmend 7,85 Proc. Stickstoff.[2])

Eine Bestimmung des Eisens in 0,6771 Gm. der Substanz gab (nach Abzug der Kieselsäure 3,5 mgm.) 0,0761 Gm. Eisenoxyd, was 7,87 Proc. Eisen entspricht.

Die Chlorbestimmung in 0,6771 Gm. der Substanz gab 0,1494 Gm. AgCl, was 5,46 Proc. Chlor entspricht.

Präparat B. Bei der Umkrystallisation dauerte das Erwärmen nicht länger, als nöthig war, um die Häminkrystalle zu lösen und die Lösung zu filtriren.

Eine Verbrennung von 0,0881 Gm. der Substanz im Vacuum mit Kupferoxyd gab 105,80 cm.^{3} Kohlensäure und 5,40 cm.^{3} Stickstoff, was 64,77 Proc. Kohlenstoff und 7,70 Proc. Stickstoff gab.

---

[1]) CLOËTTA: A. a. O.

[2]) Nach der ursprünglichen Methode von KJELDAHL (Erhitzen mit Schwefelsäure nebst Phosphorsäureanhydrid bis zu fast vollständiger Farblosigkeit und dann Oxydation mit Kaliumpermanganat) war es schwierig, eine vollständige Zersetzung zu erhalten. Im ersten Versuche wurde der Werth 7,43 Proc. N erhalten. Nach 16-stündigem gelinden Kochen mit der Schwefelsäure und Oxydation mit Kaliumpermanganat erhielt ich 7,57 Proc. N. Erst nach noch energischerer Einwirkung der Säure erhielt ich höhere Werthe, nämlich 7,79 resp. 7,83 Proc. N.

Eine Bestimmung des Eisens in 1,0518 Gm. der Substanz gab (nach Abrechnung der Kieselsäure 4,2 mgm.) 0,1173 Gm. Eisenoxyd, was 7,81 Proc. Eisen entspricht.

Eine andere Bestimmung des Eisens in 1.1902 Gm. der Substanz gab (nach Abrechnung der Kieselsäure 5,3 mgm.) 0,1339 Gm. Eisenoxyd, was 7,88 Proc. Eisen entspricht.

Zwei Bestimmungen des Chlors in 1,0518 Gm. resp. 1,1902 Gm. der Substanz gaben 0,2112 Gm. resp. 0,2426 Gm. AgCl, was 4,96 Proc. resp. 5,02 Proc. Chlor entspricht.

Präparat C. Bei der Umkrystallisation wurde die saure Lösung 7 Stunden erwärmt. Die Ausbeute an Krystallen war gering. Die Krystalle waren von würfelförmiger Gestalt; die Ecken derselben waren jedoch oft abgerundet.

Eine Bestimmung des Kohlenstoffs und Stickstoffs durch Verbrennung von 0,0927 Gm. der Substanz im Vacuum mit Kupferoxyd gab 110,48 cm.^{3} Kohlensäure und 5,73 cm.^{3} Stickstoff, was 64,30 Proc. Kohlenstoff und 7,77 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Stickstoffbestimmung nach DUMAS gab aus 0,3717 Gm. der Substanz 23,04 cm.^{3} Stickstoff (auf 0° und 760 mm. berechnet), was 7,79 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,6555 Gm. der Substanz gab (nach Abrechnung der Kieselsäure 4,2 mgm.) 0,0747 Gm. Eisenoxyd, was 7,97 Proc. Eisen entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 0,6205 Gm. der Substanz gab 0,1307 Gm. AgCl, was 5,21 Proc. Chlor entspricht.

Ich fand also für diese Präparate A, B und C folgende Zusammensetzung:

Der *Kohlenstoff* gleich resp. 63,96 — 64,77 — 64,30 Proc. C; der *Wasserstoff* (A) gleich 6,00(?) Proc. H; der *Stickstoff* gleich resp. 7,95 — 7,70 — 7,78 Proc. N; das *Eisen* gleich resp. 7,87 — 7,85 — 7,97 Proc. Fe; das *Chlor* gleich resp. 5,46 — 4,99 — 5,21 Proc. Cl.

Wie ersichtlich war der Gehalt an Kohlenstoff in den verschiedenen Präparaten nicht übereinstimmend. Sowohl dieses Verhalten, als im besonderen die mehrmals gemachte Beobachtung, dass die Krystalle nach mehr anhaltendem Erwärmen der sauren Lösung sich in weniger gut ausgebildeter Form, zuweilen fast kugelförmig ausschieden, bezeugt mir, dass die Untersuchung dieser umkrystallisirten Häminkrystalle nicht als massgebend angesehen werden darf.

Wenn man die Zusammensetzung dieser umkrystallisirten Häminkrystalle mit der oben (S. 10) angegebenen Zusammensetzung der bei der erstmaligen Krystallisation erhaltenen Krystalle vergleicht, so findet man, dass jene einen höheren Gehalt an Kohlenstoff, aber einen niedrigeren Gehalt an Eisen

und Stickstoff haben. Dies hängt nicht davon ab, dass die bei der erstmaligen Krystallisation erhaltenen Krystalle ein Gemenge waren, sondern ist dadurch zu erklären, dass die Einwirkung der Säure eine partielle Zersetzung bewirkt hat. Sonst würde nämlich die Mutterlauge eine stickstoffreichere Substanz enthalten; die Untersuchung zeigte aber das Gegentheil.

Die Mutterlauge von Präparat C wurde bei ganz schwach sauerer Reaction abgedampft, bis der grössere Theil des Weingeistes entfernt war. Der ausgeschiedene Farbstoff wurde mit Wasser gewaschen. Spectroskopisch verhielt sich die mit Weingeist bereitete Lösung wie das Hämatin. Der Farbstoff wurde in schwefelsäurehaltigem Weingeist gelöst, erwärmt und Salzsäure zugesetzt. Nach dem Erkalten schied sich ein geringer Bodensatz von dunklen Kugeln ab, der mit Weingeist gewaschen wurde. Eine Bestimmung des Kohlenstoffs und Stickstoffs (durch Verbrennen im Vacuum von 0,0888 Gm.) gab 60,87 Proc. C und 7,06 Proc. N.

Die Mutterlauge des oben erwähnten Präparates ward bei neutraler Reaction abdgedampft, und die Salze wurden mit Wasser ausgewaschen. Die Lösung des Farbstoffes gab die Spectra des Hämatins; von Hämatoporphyrin war nichts zu sehen. Eine Bestimmung des Kohlenstoffs und Wasserstoffs (durch Verbrennen von 0,3690 Gm. mit Bleichromat) gab 60,19 Proc. C und 6,40 Proc. H. Eine Stickstoffbestimmung nach DUMAS (0,5717 Gm.) gab 7,27 Proc. N.

Der in der Mutterlauge gebliebene Farbstoff war also ebenfalls ärmer an Stickstoff als die zum Umkrystallisiren angewandten Häminkrystalle.

Aus dem Angeführten geht also hervor, dass die Erwärmung mit schwefelsäurehaltigem Weingeist partielle Zersetzung (jedoch ohne nachweisbare Hämatoporphyrinbildung) und somit eine Veränderung bewirkte. Es traten dabei etwas Eisen und Stickstoff aus.

In einem darauf gerichteten Versuch konnte ich in der Mutterlauge eine geringe Menge Ammoniak und Eisensalz nachweisen.

Stockholm im Oktober 1896.

Stockholm 1896. Kungl. Boktryckeriet.

Beobachtungen über den Muskelfarbstoff.

Von

Professor K. A. H. MÖRNER.

Mit 1 Tafel.

Der Farbstoff des Muskels wurde bereits von KÜHNE[1]) untersucht. Bezüglich der Lichtabsorption, auch nach dem Zusatz von geeigneten Reagentien, fand er denselben mit dem Hämoglobin übereinstimmend. Auch die Darstellung von Häminkrystallen gelang. Den Farbstoff selbst in Krystallen zu erhalten, gelang aber nicht.

Obwohl der Farbstoff mit dem Hämoglobin übereinstimmend gefunden wurde, legte ihm KÜHNE eine selbständige Bedeutung bei. Der Farbstoff wurde nämlich in den Muskeln auch nach vollständiger Ausspülung des Blutes gefunden.

Diese Auffassung fand in den Beobachtungen LANKESTERS[2]) eine fernere Bestätigung. In den Muskeln einiger Thiere, welche ein farbloses Blut haben, fand LANKESTER den Farbstoff wieder. In diesem Falle konnte er natürlich nicht einfach aus dem Blute dahin gelangt sein, sondern muss den Muskeln eigen sein und einen selbständigen Ursprung haben.

Ausser diesem, »Hämoglobin» genannten Farbstoff, hat MAC MUNN[3]) einen anderen Muskelfarbstoff, das »Myohämatin»

[1] KÜHNE: Arch. f. patol. Anatomie und Physiol., Bd. 33; 1865; S. 79.
[2] LANKESTER: Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 4; 1871; S. 315.
[3] MAC MUNN: Journ. of physiol., Bd. 5; 1885; S. 24; Bd. 8; 1887; S. 51.

beschrieben. So wie das nach den Angaben MAC MUNNS gezeichnete Spectrum (Nr. 10 der beigefügten Spectraltafel) ihn zeigt, habe ich diesen Farbstoff bei meinen Untersuchungen überhaupt nicht gesehen. Ich habe desshalb keine Veranlassung, näher auf denselben einzugehen.

Zu den oben angeführten Beweisen für die selbständige Stellung und Bedeutung des Muskelfarbstoffes, des sogenannten »Hämoglobin der Muskeln», kann ich noch den Beweis hinzufügen, dass dieser Farbstoff mit dem Hämoglobin des Blutes nicht völlig übereinstimmt, sondern in seinem spectroskopischen Verhalten von demselben etwas abweicht. Die Absorptionsbänder liegen im Spectrum des Muskelfarbstoffes ein wenig mehr nach Roth hin als die des Hämoglobins des Blutes.

Zur Untersuchung diente hauptsächlich das Hundefleisch. Die Hunde wurden durch Verbluten getödtet und die Blutgefässe zur Entfernung des rückständigen Blutes von den Arterien aus mit einer Kochsalzlösung (0,6 Proc.) durchspült. Die auspräparirten Muskeln wurden dann mit Wasser ausgelaugt und filtrirt. Zum Vergleiche wurde eine Wasserlösung des Blutes von demselben Thiere bereitet. Die Lösungen wurden hinreichend verdünnt, *so dass die Absorptionsbänder nicht allzu breit waren* und die zu vergleichenden Lösungen möglichst genau dieselbe Farbenstärke hatten, wonach die spectroskopische Untersuchung ausgeführt und das Spectrum gezeichnet wurde.

Zur Untersuchung des Spectrums bediente ich mich eines Spectroskopes WREDE'scher Construction,[1]) welches eine genaue Messung der Lage der Spectralbänder gestattet. Durch graphische Interpolation wurden die Wellenlängen der verschiedenen Theile des Spectrums bestimmt.

Mit diesem Instrumente war es leicht, den oben angeführten Unterschied sicher darzulegen.

Die Ergebnisse werden durch die beigefügte Spectraltafel veranschaulicht, wo die Wellenlängen (millionstel Millimeter) als Scala dienen.

Das Spectrum Nr. 1 ist von dem Muskelfarbstoff. Die Mitte des Bandes α entspricht einer Wellenlänge von 581 $^1/_2$ millionstel Millimeter; die des Bandes β einer solchen von 543 $^1/_2$.

---

[1] Vergl. JÄDERHOLM: Zeitschr. für Biologie, Bd. 13; 1877; S. 196.

Das Spectrum Nr. 2 ist von dem Hämoglobin des Blutes. Die Mitte des Bandes α entspricht einer Wellenlänge von 577 $^1/_2$; die des Bandes β einer solchen von 540.[1]

Wenn gleiche Volumina der zur Herstellung von diesen Spectra gebrauchten Lösungen gemischt wurden, zeigte diese Lösung ein Spectrum, das in Nr. 3 wiedergegeben wird. Die Mitte des Bandes α nahm einen Platz ein, der zwischen den entsprechenden Bändern der Spectra Nr. 1 und Nr. 2 lag; sie entsprach einer Wellenlänge von 580. Das Band war ausserdem verbreitet, wie geschehen muss, wenn die beiden Spectra Nr. 1 und Nr. 2 abgeschwächt und über einander gelegt werden. Dasselbe gilt für dass Band β; die Mitte desselben war jedoch schwieriger genau zu bestimmen.

Die Erscheinungen des Muskelfarbstoffes und des Hämoglobins des Blutes waren dieselben, wenn die Lösungen durch Zusatz von etwas Soda alkalisch gemacht wurden.

Wenn der Muskelfarbstoff sammt den Eiweisskörpern des Muskelextractes durch Erhitzen entfernt und im Filtrate Blutfarbstoff aufgelöst wurde, war das Spectrum dasselbe wie nach Auflösen des Blutes in Wasser.

Aus dem Angeführten geht also hervor, dass das Spectrum des Blutfarbstoffes unverändert blieb und keine Verschiebung zeigte, wenn dieser Farbstoff im Muskelextract nebst dem Muskelfarbstoff oder nach Entfernung desselben aufgelöst wurde. Der beobachtete Unterschied zwischen dem Muskelfarbstoffe und dem Blutfarbstoffe ist also nicht als zufällig, durch andere gegenwärtige Stoffe bedingt anzusehen.

Diesen Unterschied zwischen dem Muskelfarbstoff und dem Hämoglobin fand ich constant bei der Untersuchung von Hundefleisch und Hundeblut. Denselben Unterschied fand ich auch bei der Untersuchung des Fleisches von den in gewöhnlicher Weise geschlachteten Pferden und Rindern und des entsprechenden Blutes wieder.

Der Unterschied zwischen dem Muskelfarbstoffe und dem Blutfarbstoffe konnte auch beobachtet werden, wenn die Farbstoffe reducirt, mit Ferricyankalium oder mit Kohlenoxyd behandelt wurden.

---

[1] Für diese Werthe des Hämoglobinspectrums giebt Jäderholm (a. a. O.) die Ziffern 578 und 539 $^1/_2$ an. In einer früheren Publication (Nord. Medic. Arkiv, Bd. 8; 1876; Nr. 12) finden wir die Zahlen 577 $^1/_2$ und 539$^1/_2$.

Die Spectren Nr. 4 und Nr. 5 wurden erhalten, als die zur Zeichnung der Spectren Nr. 1 und Nr. 2 benutzten Lösungen mit einer ammoniakalischen Ferrotartratlösung reducirt wurden. Auch hier lag das Absorptionsband des Muskelfarbstoffes dem rothen Ende des Spectrums etwas näher.

Durch Zusatz von Ferricyankalium zu denselben Lösungen (Nr. 1 und Nr. 2) wurden die Spectra Nr. 6 und Nr. 7 erhalten. Bei dieser Verdünnung war nur das Band im Rothen ersichtlich. Die Mitte desselben entsprach für den Muskelfarbstoff einer Wellenlänge von 638 und für den Blutfarbstoff 631. Für das Methämoglobin (aus Hundeblut dargestellt) fand JÄDERHOLM[1]), dass die Mitte dieses Bandes bei der Untersuchung der Krystalle einer Wellenlänge von 630 und bei der Untersuchung einer Lösung einer Länge von 631 entsprach.

Durch Kohlenoxyd wurde das Spectrum des Muskelfarbstoffes nur wenig verändert. Eine unbedeutende (kaum sicher nachweisbare) Verschiebung der Absorptionsbänder gegen das Violett war jedoch zu verzeichnen. Die Mitte des Bandes α entsprach einer Wellenlänge von 581 und die des Bandes β einer solchen von 541 $^1/_2$. Als Nr. 8 der Spectraltafel ist ein solches Spectrum gezeichnet worden. Das Spectrum des mit Kohlenoxyd behandelten Muskelfarbstoffs wurde durch ammoniakalische Ferrotartratlösung nicht verändert; in dieser letzten Hinsicht verhielt sich also der Muskelfarbstoff gleich dem Blutfarbstoff.

Durch Kohlenoxyd erleiden die Absorptionsbänder des Oxyhämoglobins bei der Bildung des Kohlenoxydhämoglobins bekanntlich eine Verschiebung nach dem Violett hin. Das Spectrum Nr. 9 der Spectraltafel, welches nach den Messungen JÄDERHOLM's[2]) gezeichnet wurde, veranschaulicht dieses Verhalten. Die Mitte des Bandes α entspricht einer Wellenlänge von 572 und die des Bandes β einer solchen von 535.

Sowohl nach der Reduction, wie nach der Behandlung mit Ferricyankalium oder Kohlenoxyd liegen also die Absorptionsbänder des Muskelfarbstoffes dem Roth etwas näher als die entsprechenden Bänder des reducirten Homoglobins, des Methämoglobins, und des Kohlenoxydhämoglobins.

Da diese Bänder ziemlich weit von einander verschiedene Stellen des Spectrums einnehmen, ist es kaum annehmbar, dass

---

[1] JÄDERHOLM: Nord. Med. Arkiv; Bd 14; 1884; Nr. 17; S. 5.
[2] Vergl. JÄDERHOLM: Nord. Med. Ark., Bd 6; 1874; Nr. 11. — Bd 8; 1876; Nr. 12. — Zeitsch. f. Biologie 1877; S. 193.

diese Verschiedenheit des Muskelfarbstoffes und des Blutfarbstoffes durch Gegenwart eines anderen gleichzeitig anwesenden Farbstoffes im Muskel bedingt wurde. Wenn man nämlich annehmen wollte, dass der Muskel den gewöhnlichen Blutfarbstoff enthalte, die Farbe desselben aber durch die Gegenwart eines anderen Farbstoffes verändert werde, so dass die Absorptionsbänder verschoben werden, so wäre es kaum erklärlich, wie dies in verschiedenen Spectralregionen in ähnlicher Weise geschehen kann.

Bei seinen Untersuchungen stellte Kühne Häminkrystalle aus dem Fleische dar. Eine Analyse von dergleichen Krystallen ist jedoch meines Wissens nie ausgeführt worden.

Mittels der früher beschriebenen Methode[1] ist es mir gelungen, analysenreine Häminkrystalle aus dem Fleische darzustellen.

Hundemuskeln wurden nach Durchspülung der Gefässe mit Kochsalzlösung (0,6 %) auspräparirt, zerkleinert und mit Wasser ausgelaugt. Die Lösung wurde spectroskopisch geprüft, dass sie das Spectrum des Muskelfarbstoffes gab. Die Lösung wurde dann bis 52° C. erhitzt; die dabei enstandene Fällung wurde abfiltrirt. Die klare Lösung, welche der Farbstoff enthielt, wurde in der Hitze coagulirt, wobei der Farbstoff sammt den Eiweisskörpern niedergeschlagen wurde. Diese Fällung wurde mit Wasser und dann mit Weingeist gewaschen. Sie wurde darauf mit Weingeist, welcher mit 1 Volumenproc. conc. Schwefelsäure versetzt war, bei Zimmertemperatur zu einem dünnen Brei angerührt und nach einer Weile ausgepresst, der Rückstand wurde mit ein wenig Weingeist angerührt und ausgepresst. Die weingeistige Lösung wurde filtrirt, bis zum Kochen erhitzt und mit 1 Volumenproc. Salzsäure versetzt. Nach einem oder ein paar Tagen wurden die in der Kälte abgesetzten Krystalle gesammelt, mit etwas Weingeist und dann mit Wasser ausgewaschen, getrocknet und mit Aether behandelt.

In der Mutterlauge wurde nur eine ganz geringe Menge Farbe gelöst. Auch wenn der Wasserextract der Muskeln etwas

---

[1] Dieser Band, Nr. 1.

Blut enthalten hat, ist es daher jedenfalls sicher, dass die Hauptmenge der Krystalle von dem Muskelfarbstoff herrührte.

Die Menge der erhaltenen Krystalle war gering. Aus je 1 Kgm. frischem Hundefleisch erhielt ich nur etwa 2 Cgm. Häminkrystalle. Die Krystalle waren dünne, zugespitzte Blättchen, welche den aus dem Blute erhaltenen völlig gleich waren. Ein anderes Mal erhielt ich dunkle würfelförmige Krystalle; auch diese waren den aus dem Blute erhaltenen ähnlich. Fremde Beimengungen waren nicht zu sehen.

Die Lösung der Krystalle in Weingeist gab das Spectrum des sauren Hämatins, ebenso wie die weingeistige Lösung der aus dem Blute erhaltenen Krystalle.

Nach Behandlung mit concentrirter Schwefelsäure konnten die Spectra des Hämatoporphyrins erhalten werden.

Die Bestimmung des Kohlenstoffs und Stickstoffs in einem Präparate von blattförmigen Krystallen wurde durch Verbrennen im Vacuum mit Kupferoxyd ausgeführt. Es wurden dabei 62,87 Proc. Kohlenstoff und 8,36 Proc. Stickstoff gefunden, also Zahlen, welche mit den für die Häminkrystalle aus dem Blute gefundenen Werthen gut übereinstimmen.

In einem Präparat von den dunklen würfelförmigen Krystallen wurden das Chlor und das Eisen nach dem Schmelzen mit Aetzkali und Salpeter bestimmt. Die durch Wägung gefundene Eisenmenge wurde durch Titriren contrôlirt (es wurde gefunden 0,0237 resp. 0,0233 Gm.). Die gefundenen Werthe waren 8,72 Proc. Eisen und 5,80 Proc. Chlor. Diese Zahlen sind etwas höher, als wie ich sie für die Häminkrystalle aus dem Blute gefunden habe. Für das Eisen gilt dies umsomehr, als die Krystalle würfelförmig waren, in welchem Falle ein niedrigerer Eisengehalt zu erwarten war.

Ich darf jedoch diesem Verhalten kein allzugrosses Gewicht beilegen. Sonst waren die Häminkrystalle aus dem Muskel mit denen aus dem Blute übereinstimmend. Die Untersuchung spricht also für die Identität der aus dem Fleische und aus dem Blute erhaltenen Häminkrystalle.

Die präformirten Farbstoffe zeigen aber, wie oben angegeben, für das Spectroskop eine zwar geringe, doch constante Verschiedenheit.

Wodurch diese Verschiedenheit des Muskelfarbstoffes und des Blutfarbstoffes bedingt wird, ist natürlich schwer zu sa-

gen. Da ich aus dem Muskelfarbstoff Häminkrystalle erhielt, welche mit denen aus dem Blutfarbstoffe übereinstimmten, kann man nicht den Grund der Verschiedenheit in dem farbigen Componenten des zusammengesetzten Farbstoffe suchen. Bis auf weiteres muss man daher eine Verschiedenheit des Eiweisscomponenten oder der Bindung zwischen diesem und dem farbigen Componenten an nehmen.

Eine solche Annahme würde es auch leicht erklären, warum es nie gelungen ist, den präformirten Muskelfarbstoff zu krystallisiren. Kühne hat in dieser Richtung vergebliche Versuche angestellt; mir ist es ebensowenig gelungen.

Bekanntlich gelingt es (nach Behandlung des Blutes mit Aether) leicht, das Hundehämoglobin durch freiwilliges Eintrocknen, durch Zusatz von Weingeist, oder durch allmählichen Zusatz von neutralem Ammoniumsulfat in Krystallen zu erhalten. Alle dergleichen von mir mit dem Muskelfarbstoffe ausgeführten Versuche waren vergeblich. Ebensowenig gelang die Krystallisation der Kohlenoxydverbindung desselben.

Bei diesen Versuchen schien mir der Muskelfarbstoff (auch wenn die Reaction genau beobacht wurde) leichter als der Blutfarbstoff zersetzt und braun zu werden.

Der oben geschilderte Unterschied zwischen dem Blutfarbstoff und dem Muskelfarbstoff ist nicht gross und wäre daher weniger erwähnenswerth, wenn nicht die Frage über die Identität oder Nicht-Identität des Muskelfarbstoffs und des Blutfarbstoffs von besonderem Intresse wäre. Für die Biologie des Muskels ist es nämlich eine wichtige Frage, ob der Muskelfarbstoff selbständig, vielleicht im Muskel selbst gebildet wird, oder ob er nur ausgewanderter Blutfarbstoff ist.

Dass die rothe Farbe des Muskels nicht durch einfache Blutimbibition bedingt wird, hat schon Kühne bewiesen. Dass der Muskelfarbstoff selbständig gebildet werden kann, wurde von Lankester dadurch erwiesen, dass der Farbstoff auch bei Thieren vorkommt, welche keinen rothen Blutfarbstoff haben.

Bisher wurden jedoch der rothe Muskelfarbstoff und der Blutfarbstoff als eine und dieselbe chemische Substanz angesehen. Meine oben mitgetheilte Untersuchung zeigt aber, dass diese Annahme nicht haltbar ist. Vielmehr wird man dazu gedrängt, dem Muskelfarbstoffe eine selbständige Stellung bei-

zumessen. Man wird dann auch genöthigt, demselben einen besonderen Namen zu geben. Ein Name wie »Myoglobin» dem Hämoglobin nachgebildet, wäre nicht zweckentsprechend. Da der hämoglobinähnliche Muskelfarbstoff, wenn auch nicht der einzige, so doch der bedeutungsvollste Muskelfarbstoff ist, will ich für ihn den Namen *Myochrom* vorschlagen.

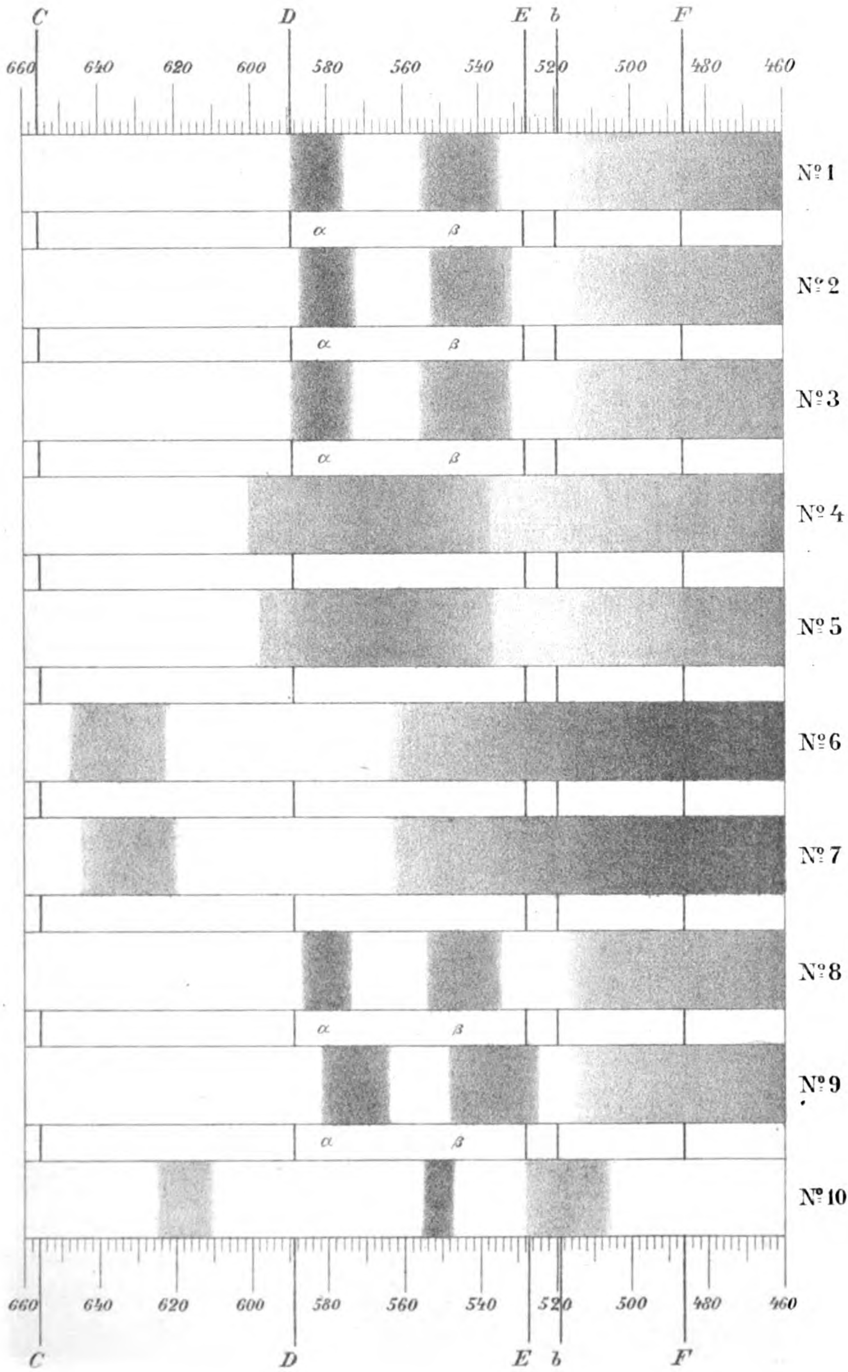
Stockholm, im October 1896.

Erklärung der Spectraltafel.

(Die Scala giebt die Wellenlänge in millionstel Millimetern an.)

Nr. 1. Muskelfarbstoff vom Hunde.
Nr. 2. Oxyhämoglobin des Hundeblutes.
Nr. 3. Mischung von Nr. 1 und Nr. 2.
Nr. 4. Dieselbe Lösung wie Nr. 1 mit ammoniakalischer Ferrotartratlösung versetzt.
Nr. 5. Dieselbe Lösung wie Nr. 2 mit ammoniakalischer Ferrotartratlösung versetzt.
Nr. 6. Dieselbe Lösung wie Nr. 1, mit Ferricyankalium versetzt.
Nr. 7. Methämoglobin aus Hundeblut. Dieselbe Lösung wie Nr. 2 mit Ferricyankalium versetzt.
Nr. 8. Lösung des Muskelfarbstoffes nach der Behandlung mit Kohlenoxyd.
Nr. 9. Kohlenoxydhämoglobin aus Hundeblut (nach JÄDERHOLM gezeichnet).
Nr. 10. Myohämatin (nach MAC MUNN gezeichnet).

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.



Gen. Stab. Lit. Anst. Stockh.

Om de accidentella blåsljuden öfver hjärtat

af

Professor J. G. EDGREN.

Vid auskultation af hjärttrakten d. v. s. det område af människans bröstkorg, bakom hvilket hjärtat och de stora från och till hjärtat gående kärlen äro belägna, iakttagas under olika förhållanden ganska olika akustiska fenomen. I kvalitativt hänseende låta de helt naturligt dela sig i tre stora grupper: toner, gnidningsljud och blåsljud. Under vanliga förhållanden hör man endast de s. k. hjärttonerna. Dessa kunna emellertid vid vissa patologiska tillstånd erbjuda karakteristiska förändringar i klangfärg, tonhöjd, intensitet, rythm och antal under hvarje hjärtrevolution, hvilka gifva ytterst värdefulla upplysningar i diagnostiskt och prognostiskt hänseende. Den andra gruppen eller de s. k. gnidningsljuden äro likaledes i akustiskt hänseende ganska väl differentierade. De äro såsom bekant dels perikardiala dels pleuro-perikardiala. Deras närvaro betecknar alltid ett patologiskt tillstånd: en perikardit, en pleurit eller bådadera. Likaledes den tredje gruppen eller de s. k. blåsljuden kunna i allmänhet rätt väl igenkännas på de rent akustiska egenskaperna. Deras diagnostiska betydelse är emellertid mycket växlande och stora svårigheter möta mången gång den praktiske läkaren, då det gäller att tolka dem i det speciella fallet. Uti hjärtsjukdomarnas symptomatologi spela de såsom bekant en mycket viktig roll, ehuru de förekomma mycket ofta utan att någon hjärtsjukdom förefinnes och ganska ofta saknas, oaktadt betydande förändringar i hjärtat konstateras.

Redan auskultationens upptäckare LAËNNEC har beskrifvit blåsljuden öfver hjärtat och till att börja med ansett dessa ljud beteckna organiska hjärtfel. En mera vidgad erfarenhet

förmådde honom emellertid snart nog att i väsentlig grad modifiera denna uppfattning. Uti andra upplagan af sin Traité de l'auscultation médiate, som utkom 1826, säger han T. II. sid. 428. »J'ai vu mourir de maladies aiguës ou chroniques très-variées un assez grand nombre de sujets qui avaient présenté le bruit de soufflet pendant les derniers temps de leur vie, et quelquefois pendant plusieurs mois d'une manière très-manifeste, dans le coeur et dans diverses artères; et à l'ouverture de leurs corps, je n'ai trouvé aucune lésion organique qui coïncidât constamment avec ces phénomènes, et qui ne se rencontre fréquemment chez des sujets qui ne les ont nullement présentés. Dans la première édition de cet ouvrage[1]), j'avais considéré le bruit de soufflet du coeur comme un signe du rétrécissement de ses orifices, et effectivement il existe presque toujours dans ce cas, mais je l'ai aussi rencontré très-frequemment depuis chez des sujets qui n'avaient rien de semblable; et d'un antre côté, j'ai trouvé des ossifications des valvules dont l'existance n'avait pas été annoncé par cette anomalie.» Längre fram sid. 443 säger han: »Il me semble que les faits positifs et négatifs que nous venons d'exposer tendent tous à prouver que le bruit de soufflet est le produit d'un simple spasme, et ne suppose acune lésion organique du coeur et des artères.» Det är tydligt, att LAËNNEC på grund af ofvan uttalade erfarenhet och måhända ännu mer på grund af den teoretiska uppfattning, han hade om blåsljudens uppkomst — han uppfattade dem som ett hjärtmuskelljud — skulle tillerkänna dem föga betydelse för diagnosen af hjärtsjukdomarna. Sedan man emellertid närmare studerat de hydrauliska fenomenen vid insufficienser och stenoser, blefvo blåsljudens betydelse vid dessa anomalier riktigt uppskattade. I rent fysikaliskt hänseende kan det vara tämligen likgiltigt om insufficienser och stenoser uppstå genom patologiska processer i valvlerna och mynningarna själfva eller om s. k. relativa insufficienser och stenoser föreligga. Betingelserna för uppkomsten af ett blåsljud förefinnas i båda fallen. En relativ insufficiens kan tänkas uppstå därigenom, att mynningen så vidgas, att valvlerna ej mera förmå tillsluta densamma eller med afseende på atrio-ventrikularmynningarna därigenom att de respektive kamrarna dilateras, så att papillarmusklerna blifva för korta och hindra valvlernas tillslutning. Ofta inträffa båda dessa för-

[1]) Utkom i Paris 1819.

ändringar samtidigt, då insufficiensen så mycket lättare uppstår. En relativ stenos uppstår i aortamynningen genom stark dilatation af aorta strax ofvanför aortavalvlerna, i mitralismynningen genom betydande dilatation af vänstra kammaren. I båda fallen knnna de normala mynningarna sägas vara stenoserade i förhållande till de framför liggande utvidgade delarna af cirkulationsapparaten. Vid dessa relativa insufficienser och stenoser är det ingalunda nödvändigt, att anatomiska förändringar finnas på valvlerna eller i mynningarna; vid obduktionen kunna de vara fullt normala. Under lifvet har icke desto mindre en insufficiens eller stenos funnits. Existera nu i verkligheten dylika relativa insufficienser och stenoser? Utan tvifvel är detta händelsen. Den relativa trikuspidalisinsufficiensen, som uppträder i de senare skedena af en organisk hjärtsjukdom, är på våra sjukhus en mycket vanlig företeelse. Icke blott det systoliska blåsljudet öfver sterni nedre del utan framför allt den positiva venpulsen på halsen och lefverpulsen äro tillförlitliga tecken på blodets regurgitation under systole genom ostium atrio-ventriculare dextrum. PARROT[1]) trodde att alla s. k. anemiska blåsljud berodde på en trikuspidalisinsufficiens och ville därföre kalla dem trikuspidala blåsljud. Detta är naturligtvis en orimlighet. Äfven förekomsten af den relativa mitralisinsufficiensen anser jag vara höjd öfver alt tvifvel. Af en eller annan anledning, vanligen degenerativa processer i myokardiet dilateras vänstra kammaren betydligt och ett starkt, utdraget systoliskt blåsljud uppstår vid spetsen, ett blåsljud, som företer alla de karakterer, som tillkomma det systoliska blåsljudet vid den endokarditiska eller degenerativa mitralisinsufficiensen. Jag har upprepade gånger iakttagit patienter, som inkommit på Serafimerlasarettet med hjärtinsufficiens och betydande hjärtdilatation, hvilka företett ett starkt systoliskt blåsljud öfver spetsen. Efter någon tid, då hjärtverksamheten genom stillaliggande och digitalisbehandling blifvit förbättrad, har dilatationen minskats och blåsljudet småningom försvunnit. Några af dessa fall hafva gått till letal utgång och jag har haft tillfälle att vid obduktionen öfvertyga mig om valvlernas fullständiga integritet. Vid den endokarditiska mitralisinsufficiensen visar blåsljudet ett motsatt förhållande. Om hjärtinsufficiensen blir mera bety-

---

[1]) PARROT: Étude clinique sur le siége et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques. Archives générales de médicine 1866 s. 129.

dande, är det ingalunda ovanligt, att ett förut starkt systoliskt blåsljud försvagas eller fullständigt försvinner. Förbättras sedermera hjertverksamheten, uppträder å nyo eller förstärkes det systoliska blåsljudet vid spetsen. — En hel mängd författare hafva förfäktat den relativa mitralisinsufficiensens existens. Af dessa vill jag nämna GANGHOFNER[1]), PEL[2]), NIXON[3]), FLINT[4]), HUCHARD[5]), DOMBROWSKI[6]). Äfven SCHREIBER[7]) har offentliggjort ett hithörande fall. Att en stark dilatation af aortamynningen i sammanhang med dilatation af aorta ascendens kan medföra en relativ insufficiens af aortavalvlerna framhålles af ARAN[8]), PEL[9]), CHAUFFARD[10]), RENVERS[11]), DOMBROWSKI[12]), BARBIER[13]) etc. Äfven FINLAYSON[14]) meddelade ett fall, som måhända riktigast tydes såsom relativ aortainsufficiens. Relativ pulmonalisinsufficiens har observerats af PAWINSKI[15]) och GOUGET[16]). De relativa stenoserna så väl i ostium venosum sin. som i aortamynningen framhållas af NEUKIRCH[17]), visserligen ej genom anförande af speciella fall utan genom teoretiskt resonnemang. Nekas kan ej, att antagandet af en relativ stenos i aortamynningen såsom förklaringsgrund för ett öfver aorta hörbart systoliskt blåsljud under

---

1) GANGHOFNER: Ueber die Bedeutung der Herzgeräusche bei Lungenemphysem. Vierteljahrschrift f. die practische Heilkunde. Prag. 1874 Bd IV s. 79.

2) PEL: Zur Diagnose der Herzfehler. Berlin. klin. Wochenschrift 1881 s. 135.

3) C. J. NIXON: The cardiac murmurs of the mitral area. Dublin Journal of med. science. Vol. LXXX, 1886 s. 473.

4) AUSTIN FLINT: The mitral cardiac murmurs. American Journal of med. sc. Vol XCI, 1886 s. 27.

5) H. HUCHARD: Maladies du coeur. Paris 1893 s. 70.

6) DOMBROWSKI: Etude clinique sur l'insuffisance fonctionelle des valvules du coeur gauche. Revue de Médecine 1893 s. 757.

7) SCHREIBER: Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Herzkrankheiten. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd XX s. 370.

8) A. ARAN: Rech. sur le signe et le diagnost. de l'insuffis. des valvules de l'aorta. Arch. générales de Médecine XV, 1842 s. 265.

9) PEL, l. c.

10) CHAUFFARD: Bullet. Soc. anatom. Paris 10 mars 1882.

11) RENVERS: Casuist. Beiträge zur Lehre von der relativen Insufficiens der Aortenklappen. Charité-Annalen XIII, 1888 p. 225.

12) DOMBROWSKI, l. c.

13) BARBIER: De l'insuffisance fontionelle des valvules du coeur. Journal des praticiens 1896 s. 419.

14) JAMES FINLAYSON: On the occurrence of a diastolic murmur of aortic origin, apart from aortic incompetency or aneurysm. British med. Journal 1885 I s. 426.

15) PAWINSKI: Ueber relative Insufficienz der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose. Deutsch. Arch. f. Klin. med. Bd. LII 1894 s. 519.

16) A. GOUGET: Un cas de double lésion mitrale avec soufle d'insuffisance pulmonaire fonctionelle etc. Revue de Médecine 1895 s. 768.

17) NEUKIRCH: Ueber relative Stenose der Herzostien. Berlin. klin. Wochenschr. 1882 s. 364.

vissa förhållanden synes tilltalande, framför alt om en dilatation af aorta kan kliniskt påvisas. Emellertid har läran om de relativa insufficienserna och speciellt aorta-insufficiensen fått en talangfull vedersakare uti Ernest Barié[1]). Så väl på grund af kliniska skäl som framför alt i följd af direkta försök, vid hvilka trycket emellanåt öfverskridit 500 mm. kvicksilfver, utan att han kunnat konstatera någon utvidgning af aortamynningen, anser han den relativa aortainsufficiensen vara mycket sällsynt. De flesta fall, hvilka företett ett diastoliskt blåsljud öfver valvlerna, anser han antingen hafva varit verkliga aortainsufficienser med förändringar i självfva valvlerna eller också har blåsljudet varit kardiopulmonalt. Riktigt synes mig vara, att en tillfällig tryckstegring ej gärna kan framkalla en så betydande dilatation af de respektive hjärtkaviteterna och mynningarna, att insufficiens uppstår hos ett förut friskt hjärta. Annorlunda ställer sig naturligtvis saken om hjärtat på ett eller annat sätt är patologiskt förändradt. Under sådana förhållanden kan en tänjning mycket lättare komma till stånd. Erkännas måste också, att uti alla de fall, i hvilka en relativ insufficiens eller stenos antagits vara för handen, man också kunnat konstatera förändringar i hjärtat eller de stora kärlen. Häraf kunna vi sålunda draga den slutsatsen, att liksom blåsljuden vid de endokarditiska och degenerativa valvel- och mynningsaffektionerna betyda anatomiska förändringar i dessa apparater, äfven de blåsljud, som uppstå genom s. k. relativa insufficienser och stenoser, äro kliniska manifestationer af en hjärtsjukdom, som i dessa fall primärt angripit kärlen och myokardiet. I rent fysikaliskt hänseende uppstå också dessa blåsljud på samma sätt. Samma betingelser för uppkomsten af ett blåsljud föreligga vare sig endokarditiska, degenerativa eller relativa insufficienser eller stenoser framkalla detsamma. I alla dessa fall kunna blåsljuden med fullt skäl kallas organiska, alldenstund organiska förändringar i hjärtat eller kärlen äro anledningen till deras uppträdande. Helt annorlunda är förhållandet med en annan grupp af blåsljud, som i motsats till de förra med fullt skäl blifvit benämnda oorganiska, alldenstund de ingalunda beteckna någon organisk hjärtsjukdom.

---

[1]) Ernest Barié: Les vraies et les pseudoinsuffisances aortiques. Archives générales de Médecine 1896 s. 257, s. 401 och s. 569 och Semaine Méd. 1896 s. 241.

Dessa blåsljud hafva äfven benämnts accidentella på grund af deras tillfälliga uppträdande. De hafva vidare kallats anämiska, emedan man satt dem i samband med chloros och anämi, samt slutligen extrakardiala och kardiopulmonala, hvarigenom man uttryckt en viss uppfattning af stället, hvarest de bildas och det sätt, hvarpå de uppstå. Benämningen accidentella blåsljud synes mig åtminstone tillsvidare vara att föredraga, dels emedan härigenom framhålles deras ringa patologiska dignitet, dels emedan ingenting prejudiceras rörande deras uppkomstsätt. Det är tydligt, att dessa blåsljud, som till sin akustiska karakter i hög grad likna de organiska blåsljuden, just genom likheten med dessa erhålla sin stora kliniska betydelse. För den praktiske läkaren är det naturligtvis af högsta vikt att kunna i det speciella fallet igenkänna dessa blåsljud, hvilka ingalunda beteckna någon hjärtsjukdom i vanlig mening och hvilka måhända knappast ega någon patologisk betydelse, från de organiska, hvilka alltid beteckna en allvarsam, i de flesta fall obotlig sjukdom.

Jag har redan framhållit, att LAËNNEC i andra upplagan af det berömda arbetet, Traité de l'auscultation médiate, var böjd att frånkänna blåsljuden i allmänhet snart sagdt hvarje betydelse vid diagnosen af hjärtfel. Snart kom man dock till en alldeles motsatt uppfattning; hvarje blåsljud betydde ett valvelfel. De alt talrikare iakttagelserna af blåsljud, framför alt systoliska, utan att förändringar i valvler eller mynningar förekommo, manade dock till försiktighet. Särskildt framhåller FRÆNTZEL[1]) att vid diagnosen af valvelfel bör man lägga ringa vikt vid blåsljuden öfver hjärtat och på ett annat ställe[2]) säger han »oftast råkar man på irrvägar om man lägger för stor vikt på systoliska blåsljud» — »vid diagnosen af valvelfel böra blåsljuden spela den mest underordnade rollen». Med alt erkännande af den berättigade försiktighet, som FRÆNTZELS uttalande innebär, synas mig dock blåsljuden vara ytterst intressanta och viktiga auskultationsfenomen. Det gäller naturligtvis om dem som om hvarje annat icke patognomoniskt symptom, man måste lära sig riktigt tolka dem i hvarje speciellt fall. Hvarken deras närvaro eller deras frånvaro afgör om ett hjärtfel finnes eller ej. Deras frånvaro utesluter ingalunda ett hjärtfel. Det är den vanliga regeln att de ofta förekommande fallen af s. k.

[1]) O. FRÆNTZEL: Krankheiten des Herzens II s. 106.
[2]) l. c. s. 84.

arteriella kardiopatier, eller såsom de också ehuru oegentligt benämnas idiopatiska hjärthypertrofier, icke förete blåsljud under sjukdomens tidigare skeden, det är först i de senare stadierna, då relativa insufficienser och stenoser utbildat sig, som blåsljuden uppträda. Däremot kan man med ganska stor grad af sannolikhet utesluta organiska valvel- och mynningsfel, om blåsljud saknas. POTAIN[1]) anför en i detta hänseende ganska upplysande statistik. Han fann hos 159 patienter, hvilka noggrannt blifvit undersökta med afseende på auskultationsfenomenen, inga blåsljud under lifvet och efter döden kunde endast i 4 fall konstateras sådana förändringar i valvlerna eller mynningarna, som bruka framkalla blåsljud. Det var sålunda endast i 2,51 % af hans fall, som ett valvel- eller mynningsfel förefanns, utan att under lifstiden blåsljud kunnat iakttagas. Häraf följer att frånvaron af blåsljud med stor grad af sannolikhet tillåter uteslutandet af valvel- och mynningsfel.

Ej heller närvaron af ett blåsljud berättigar till antagandet af ett hjärtfel eller ett valvel- eller mynningsfel. Af POTAINS 64 fall med tydliga blåsljud under lifvet, företedde vid obduktionen 44 antingen inga lesioner af valvler eller mynningar eller också sådana förändringar som ej framkalla blåsljud, endast 20 företedde lesioner af valvlerna eller mynningarna. Blåsljuden voro sålunda endast i 31,25 % af fallen uttryck för valvel- och mynningsfel, d. v. s. organiska blåsljud, uti 68,75 % af fallen voro de beroende af andra orsaker: de voro accidentella eller såsom POTAIN uttrycker sig kardiopulmonala. Häraf framgår med all önskvärd grad af tydlighet, att närvaron af ett blåsljud öfver hjärttrakten visserligen kan betyda, att ett valvel- eller mynningsfel föreligger, men i de flesta fall existerar ej något dylikt fel.

Det är ett säkert konstateradt faktum, att blåsljud höras öfver hjärttrakten, utan att någon hjärtsjukdom förefinnes. Redan de äldre författarne LAËNNEC, ANDRAL och BOUILLAUD framhålla detta. ANDREW[2]) säger, att i ett stort antal fall, 34 %, det vid eller nära spetsen hörbara systoliska blåsljudet betecknar hvarken mitralisinsufficiens eller i de flesta fall någon

[1]) POTAIN: Clinique médicale de la Charité. Paris 1874. Des souffles cardiopulmonaires s. 365.

[2]) JAMES ANDREW: On the diagnosis of systolic endocardial murmurs, whose point of greatest intensity is at or near the left apex of the heart. Bartholomew's hospital reports Vol. 1 1865 s. 13.

annan allvarsam lesion. BAMBERGER[1]) framhåller deras systoliska natur och begagnar uttrycket accidentella blåsljud. GUTTMANN[2]) påstår uttryckligen, att de aldrig äro diastoliska utan blott systoliska, KUESSNER[3]) framhåller deras spontana ändringar i ljudkarakteren och intensitets- och kvalitetsförändringar vid in- och exspiration. FRITSCH[4]) påvisar deras stora frekvens hos hafvande och barnsängskvinnor, påpekar deras förekomst hos friska, robusta kvinnor och deras frånvaro hos anämiska; tillika framhåller han deras föränderlighet i olika ställningar hos patienten. PETER[5]) skiljer de organiska från de accidentella blåsljuden på följande sätt. Ofvanför det horisontala mammillarplanet beteckna de systoliska antingen en aortastenos eller anämi, de diastoliska alltid en lesion af hjärtat; nedanför mammillarplanet bero alla på lesion af hjärtat. OSVALD VIERORDT[6]) anser de oorganiska, anämiska blåsljuden vara företrädesvis systoliska, mycket sällan diastoliska; han delar SAHLIS uppfattning, att de äro venljud från de stora venstammarna i thorax. DA COSTA[7]) finner dem vanligen något ofvanför spetsen och i III interkostalrummet på vänstra sidan, aldrig diastoliska, de kunna förstärkas genom tryck med stetoskopet, äro starkast vid exspiration och försvinna vid inspiration men också tvärt om, förekomma hos till utseende friska personer. De accidentella blåsljudens venösa ursprung försvaras af SEHRWALD[8]). Enligt honom uppstå de på grund af anämien genom ringa fyllning och i sammanhang därmed stående förträngning af venerna, som mynna i de utspända förmaken, hvilka hållas öppna under diastole genom det negativa thoraxtrycket, genom sänkning af atrio-ventrikulargränsen vid systole och tillbakadragning af de stora venerna, som tänjts under förmakssystole; de sällsynta diastoliska blåsljuden äro diastoliskt förstärkta an-

---

[1]) BAMBERGER: Krankheiten des Herzens. Wien. 1857 s. 88.
[2]) GUTMANN: Untersuchungsmethoden. Berlin 1874 s. 290.
[3]) KUESSNER: Beiträge zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsch. Arch. für Klin. med. Bd. XVI, 1875 s. 19.
[4]) H. FRITSCH: Bemerkungen zur Pathologie und Physiologie des Cirkulationsapparates bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Arch. f. Gynäkologie Bd. VIII 1875 s. 373.
[5]) PETER: Traité clinique et pratique des maladies du coeur et de la crosse de l'aorte. Paris 1883 s. 32.
[6]) OSV. VIERORDT: Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1888.
[7]) DA COSTA: On functional valvular disorders of the heart. The American Journal of med. scienc. vol. LVIII 1869 s. 17.
[8]) SEHRWALD: Die Ursache der unorganischen Herzgeräusche. Deutsch. med. Wochenschrift 1889 s. 373, s. 400, s. 421.

delar af jugularvenbruset. Mc Collom[1]) undersökte 200 till utseendet fullkomligt friska män och fann i 27 fall »mitral regurgitant murmurs» och Morton Prince[2]) fann hos 26 personer, som i öfrigt voro fullkomligt friska, ett systoliskt blåsljud med alla karakterer, som förekomma hos blåsljudet vid en mitralisinsufficiens. Hans undersökning omfattade 86 personer, som sökte anställning vid brandkåren i Boston. Af dessa eliminerades 9 fall, som tydligen ledo af eller voro misstänkta för en hjärtsjukdom. De återstående 77 voro antagligen fullt friska. Mc Colloms fall förekommo bland personer, som sökte anställning vid polisen i samma stad. Sålunda hos båda dessa forskare var det personer, som själfva ansågo sig fullkomligt friska. I allmänhet har man funnit de accidentella blåsljuden vara systoliska; flere af de ofvan anförda författarne hafva till och med uttryckligen förnekat existensen af diastoliska accidentella blåsljud. Emellertid lider det intet tvifvel, att dylika diastoliska blåsljud existera. Redan Hamernjk[3]) säger, att de blåsljud, som man tillskrifver en blodförändring utan påvisbara förändringar i hjärtat, höras i de flesta fall både under systole och diastole. Friedreich[4]) fann visserligen de oorganiska blåsljuden nästan alltid systoliska, men han anför ett fall, i hvilket på grund af kopiösa tarmblödningar en intensiv anämi uppstått.' Här hördes öfver vänstra ventrikeln ett intensivt diastoliskt blåsljud och på samma gång ett starkt systoliskt blåsljud öfver pulmonalis, som till och med kunde kännas som ett fremissement. Efter döden funnos inga förändringar inuti hjärtat. Weiss[5]) meddelar 3 fall med diastoliska blåsljud; vid sektionen inga förändringar i valvlerna; han anser sig ej kunna förklara blåsljudens uppkomst. Scheube[6]) har observerat diastoliska oorganiska blåsljud i 3 fall, vanligen

---

[1]) J. H. Mc Collom: Physiological heart murmurs in healthy individuals. Boston medical and surgical journal Vol. CXX Jan-June 1889 s. 103.

[2]) Morton Prince: The occurrence and mechanism of physiological heart murmurs in healthy individuals. Boston med. and surgical journal Vol. CXX Jan-June 1889 s. 109.

[3]) I. Hamernjk: Beobachtungen über das Vorkommen von Geräuschen in der Herzgegend und ihre wahrnehmbaren Bedingungen. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien Bd. 2. 1845 s. 135.

[4]) Friedreich: Virchows Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. V, 2, Erlangen 1861 s. 227.

[5]) Weiss: Ueber accidentelle diastolische Herzgeräusche. Wiener med. Wochenschrift 1880 s. 138 och s. 166.

[6]) Scheube: Klinische Propedeutik. Leipzig 1884 s. 201.

äro de systoliska. v. NOORDEN[1]) fann hos en starkt anämisk patient diastoliskt blåsljud vid spetsen; vid obduktionen voro valvlerna utan förändring. SAHLI[2]) anför ett fall, som företedde ett diastoliskt blåsljud vid spetsen; efter döden endast dilatation af båda ventriklarna, valvelapparaten normal; och hos 3 starkt klorotiska unga flickor hördes ett diastoliskt blåsljud öfver aorta, så att han till en början antog en aortainsufficiens, men sedermera fann han, att blåsljudet endast var en förstärkning af venljudet på halsen. LITTEN[3]) anser att det finnes oorganiska diastoliska blåsljud, som bli starkare mot epigastriet och komma från vena cava, och sådana, som blifva starkare mot halsen och sannolikt äro diastoliskt förstärkta venbrus.

H. HUCHARD[4]) meddelade d. 13 mars 1896 i Société méd. des hôpitaux en observation beträffande en patient med interstitiell nefrit och hypertrofi af vänstra ventrikeln samt ett diastoliskt blåsljud öfver basen, hvarigenom han förmåddes att ställa diagnosen på aortainsufficiens; vid obduktionen voro valvlerna absolut friska. BARIÉ[5]) redogjorde d. 20 mars 1896 i Société méd. des hôpitaux för ett fall, som företedde ett diastoliskt blåsljud öfver basen; inga andra symptom af aortainsufficiens. Några dagar senare försvann blåsljudet fullständigt under vissa ögonblick, återkom under andra. Han tolkade det som ett kardiopulmonalt blåsljud.

Uti sitt stora arbete om de kardiopulmonala blåsljuden uppger POTAIN[6]), att han i literaturen funnit 15 observationer, beträffande accidentella blåsljud kontrollerade genom obduktion, och 52 utan sektion; själf förfogar han öfver 43 fall med obduktion och 323 utan, hvilka företett diverse blåsljud öfver hjärtat men ej lidit af någon hjärtsjukdom, som kunnat förklara blåsljuden. Om vi endast hålla oss till de genom sektion kontrollerade fallen, så hafva vi i alla händelser ett tillräckligt stort antal, för att de accidentella blåsljudens existens skall vara säkert bevisad. De kunna vara både systoliska och diastoliska,

---

[1]) VON NOORDEN: Untersuchungen über schwere Anämien. Charitéannalen l. XVI 1891 s. 253.
[2]) SAHLI: Correspondenzblatt f. Schweizer. Aerzte 1895 s. 38.
[3]) LITTEN: Ueber accidentelle-diastolische Herzgeräusche. Deutsch. med. Wochenschrift 1887 s. 146.
[4]) H. HUCHARD: Semaine médicale 1896 s. 117.
[5]) BARIÉ: Semaine méd. 1896 s. 127.
[6]) POTAIN, l. c. 329. Redan 1869 framställdes POTAINS uppfattning af de accidentella blåsljuden af P. CHOYAU uti ett arbete med titeln Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du coeur. Paris 1869.

de förra äro dock betydligt mera vanliga. Dessa blåsljud hafva enligt POTAIN[1]) endast ett indirekt samband med anämiska tillstånd, de förekomma hos personer, som ingalunda visa anämiska symptom, liksom de ofta saknas hos patienter, som visa tecken på en betydande anämi. Endast undantagsvis har han observerat öfver aorta ett systoliskt blåsljud hos personer, som varit utsatta för betydande traumatiska blodförluster. Detta blåsljud vill han sätta i samband med anämien. Men det ojämförligt största antalet uppfattar han såsom kardiopulmonala d. v. s. de äro egentligen lungljud, som få sin rythm från hjärtat och uppstå därigenom, att vissa partier af lungan dilateras under systole och komprimeras under diastole. I förra fallet fyllas alveolerna hastigt af luften, i senare fallet utjagas luften hastigt ur dem. Härigenom uppstår ett ljud, som liknar ett blåsljud men kan ibland hafva karakteren af ett sträft respirationsljud. Beviset för dessa ljuds pulmonala härkomst finner POTAIN dels däruti, att deras puncta maxima alltid befinna sig på de delar af hjärtat, som äro betäckta af lungväfnad, dels har POTAIN direkt iakttagit på en hund, hos hvilka djur ofta kardiopulmonala blåsljud förekomma, att ett dylikt blåsljud försvann, när den under auskultationsstället liggande lungfliken fördes undan och återkom, när den reponerades igen och slutligen kan man alt emellanåt iakttaga, huru ett blåsljud direkte öfvergår i ett respirationsljud. Dessa kardiopulmonala ljud hafva äfven blifvit studerade af ROSENBACH[2]) som vindicerar för sina Herzlungengeräusche samma mekanism som POTAIN och anger ett sätt att igenkänna dem. Trycker man med fingerspetsen djupt in på det ställe, där deras punctum maximum ligger, så försvagas de eller rent af försvinna. Men utom dessa hjärtlungljud antager ROSENBACH äfven en annan klass af oorganiska blåsljud, som uppstå i kärlen så väl i artererna som i venerna och hvilka äro betydligt svårare att skilja från de organiska blåsljuden.

För den praktiske läkaren är det naturligtvis af största vikt att kunna i hvarje speciellt fall med säkerhet afgöra, om ett öfver hjärttrakten iakttaget blåsljud är organiskt eller accidentellt. Enligt den betydelse vi gifvit åt dessa uttryck betecknar det förra en organisk förändring i valvelapparaten eller i hjärtmuskeln, sålunda en hjärtsjukdom, det senare ingalunda

[1]) POTAIN, l. c. s. 346.
[2]) ROSENBACH: Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1893 s. 46.

någon hjärtsjukdom och knappast någon sjukdom alls. Ett sådant afgörande är framför alt af vikt då en ung man skall beträda en lefnadsbana, som kräfver fullständig hälsa, från hvilken han måste afstängas, om en verklig hjärtsjukdom föreligger. Äfven för lifförsäkringsbolagens undersökningsläkare framställer sig alt emellanåt ett dylikt problem till lösning. Det är tydligt, att ett organiskt blåsljud betingar ovillkorligt afslag för den sökande, ett accidentellt bör ej hindra antagandet. I min egen praktiska verksamhet har jag en och annan gång vid undersökning för lifförsäkring påträffat blåsljud, som helt säkert varit accidentella. Sålunda undersökte jag för ungefär 5 år sedan en person, som företedde i närheten af hjärtspetsen ett ganska starkt systoliskt blåsljud. Jag var redan då öfvertygad om detta blåsljuds accidentella natur och tillstyrkte därföre den sökandes antagande. Bolaget afslog emellertid ansökningen. som jag tror, med orätt, ty personen i fråga åtnjuter fortfarande den bästa hälsa. Däröfver vill jag ingalunda uttala något klander, ty på den punkt vår kunskap om dessa blåsljud då befann sig och måhända ännu befinner sig, är det mången gång ingalunda lätt att med säkerhet uttala sig. Slutligen vill jag fästa mina kollegers uppmärksamhet på en ganska viktig omständighet, som måhända ännu en och annan gång icke som sig bör beaktas. Det händer icke så sällan, att en person klagar öfver vissa subjektiva obehag i hjärttrakten och på grund däraf själf anser sig lida af en hjärtsjukdom. Läkaren gör en noggrann undersökning och finner ett blåsljud öfver hjärtat. Finnas inga andra tecken på ett hjärtlidande, synes mig läkaren både för patienten och sig själf handla riktigast, om han icke genast med bestämdhet uttalar sig. Ingalunda bör han endast på grund af ett blåsljud säga till patienten, att han lider af ett hjärtfel. Härigenom blir personen i fråga ännu säkrare öfvertygad om sjukdomens allvarsamma natur och det torde ej blifva lätt att sedermera, då en längre tids observation ådagalagt blåsljudets accidentella beskaffenhet, öfverbevisa honom om det ogrundade i hans farhågor.

Det är ingalunda lätt att riktigt tolka ett blåsljud öfver hjärtat. Den direkta hörseluppfattningen lämnar oss ofta i sticket, alldenstund de akustiska karaktererna hos de accidentella blåsljuden äro i allmänhet desamma som hos de organiska. Det finnes intet patognomoniskt tecken hvarigenom

dessa båda slag af blåsljud kunna differentieras. De särskiljande karaktererna måste hemtas från många olika håll. Jag har sedan flere år med lifligt intresse studerat de accidentella blåsljuden på det rikhaltiga material, som Serafimerlasarettet erbjuder, och har äfven haft tillfälle att i enskild praxis göra ett och annat rön i denna fråga. Då jag nu går att meddela de resultat hvartill mina studier ledt vill jag först och främst anmärka, att jag uteslutande afsett den praktiska sidan af saken; min uppgift har varit att söka i hvarje speciellt fall afgöra naturen af ett eventuellt blåsljud och på detta sätt söka komma till några allmänna regler för de accidentella blåsljudens igenkännande och särskiljande från de organiska. Mina undersökningar äro sålunda rent kliniska och stödja sig på ett ganska stort antal fall, af hvilka jag vill meddela endast några få såsom exempel.

Under det mina studier öfver de accidentella blåsljuden försiggingo, utkom ett omfångsrikt arbete af POTAIN med titel »Des souffles cardiopulmonaires». Bland alt som i denna fråga hittills publicerats, intager utan gensägelse POTAINS arbete främsta rummet. De resultat, till hvilka han kommit, äro synnerligen precisa och klara; jag kan ej mycket tillägga; snarare har det synts mig, som om det ej skulle vara allom gifvet, att med en sådan ytterlig precision bestämma ett blåsljuds läge så väl med afseende på hjärttraktens topografi som med afseende på rythmen. I dessa afseenden äro mina resultat ingalunda så detaljerade.

Fall I. Anna L—n K—n, 39 år, ogift. Intogs på Seraf.-lasar. d. 7 maj 1895, utskrefs d. 10 juni 1895. Intogs å nyo d. 26 juni, död den 12 juli 1895.

Såsom barn hade pat. 2 ggr reumatisk värk, frossa under $2^1/_2$ år, 10 år gammal skarlakansfeber, vid 18 års ålder smittkopporna. Juli 1893 dyspeptiska symptom, kräkningar, smärtor i hjärttrakten, ödem i benen, hull och krafter aftogo. Förbättring i sept. I början af 1895 återkommo nämnda symptom; digestionssymptomen ännu svårare.

Status maj 1895. Buken vid inkomsten uppdrifven, höll ascites. Hjärtat: spetsstöten i IV interstitiet i mammillarlinien. Auskultationsfenomen varierande. Vid inkomsten ett svagt systoliskt blåsljud öfver hjärtats bas, starkast öfver pulmonalis och manubrium sterni. Vid spetsen höras under systole och strax före diastole 2 tydligt skilda blåsljud. Längre fram försvunno blåsljuden öfver spetsen. I tredje och andra interstitiet vid v. sternalkanten hördes ett mjukt systoliskt

blåsljud hvars punctum maximum var öfver sternaländan af 3:dje refbensbrosket, i III och II interstitiet vid vänstra sternalkanten. Andra pulmonalistonen accentuerad. Lefvern förstorad. Magsaften höll HCl = 0,157 %. Urinen utan albumin eller socker.

D. 22/5. Hjärtstöten i V interstitiet, starkast något innanför vänstra mammillarlinien.

D. 28/5. Det omnämnda blåsljudet öfver III och II interstitiet försvagas vid djup inspiration, förstärkes vid exspiration.

D. 9/6. I liggande ställning vid lugn respiration höres öfver spetsen ett systoliskt blåsljud. Detta tilltager i styrka uppåt och är starkast i vänstra III interstitiet, svagare öfver pulmonalis. Dessutom höres under systole ett hvinande blåsljud i närheten af spetsen. Under djup inspiration aftaga båda dessa blåsljud betydligt i styrka. I stående ställning under lugn respiration höras de systoliska blåsljuden fortfarande, ehuru något svagare. Vid maximal inspiration försvinna båda totalt; vid djup exspiration tilltaga de båda i styrka. Utskrefs förbättrad d. 10 juni 1895. Inkom å nyo den 26 juni 1895. Pat. var nu betydligt försämrad. Blåsljuden äfver hjärtat förhöllo sig såsom förut är angifvet, hon afled d. 12 juli 1895.

Obduktion d. 15 juli 1895. Liket visar starka förruttnelsefenomen. Cancer hepatis et pancreatis: Hjärtat af normal storlek till konsistensen sladdrigt, pericardiet öfver alt glatt och glänsande. Valvler och mynningar utan anmärkning; aortavalvlerna hålla vattenprofvet. Aorta utan anmärkning.

Med undantag af blåsljuden kunde i detta fall intet abnormt från hjärtat upptäckas. Blåsljuden voro mycket växlande vid olika auskultationstillfällen, i allmänhet hördes ett skarpt hvinande blåsljud vid spetsen och ett mjukare mycket tydligt blåsljud med punctum maximum än i III interstitiet än i II interstitiet vid vänstra sternalranden. Respirationsrörelser och lägeförändringar influerade i högst betydlig grad på blåsljudens styrka. Vid djup inspiration aftogo de i styrka, likaså i stående ställning. Gjorde patienten i stående ställning en djup inspiration och bibehöll bröstkorgen i inspirationsställning, försvunno alla ljuden fullständigt. När sedan bröstkorgen öfvergick i exspirationsställning, framträdde blåsljuden å nyo och blefvo i stark exspirationsställning särdeles intensiva. Vid obduktionen voro hjärtat och de stora kärlen fullt friska, intet påträffades som kunde gifva anledning till antagandet, att blåsljuden voro af endokardial eller perikardial natur. Det anmärktes visserligen vid obduktionen, att hjärtat var till konsistensen sladdrigt, men detta var utan tvifvel ett förruttnelsefenomen. Fallet är ett vackert exempel på tydliga och säkra accidentella blåsljud.

Fall II. K. M., 29 år, kokerska, Stockholm. Inkom på Seraf.-lasar. d. 8 maj 1895, utskrefs d. 5 Juni 1895.

Inga hereditära anlag, lefvat under goda hygieniska förhållanden, frisk tills nuvarande sjukdom började. Insjuknade för en vecka sedan med allmänt illamående, ondt i halsen, d. 4/5 värk och svullnad i högra knät, dagen därpå äfven i andra knät, likaledes värk i båda höftlederna och lumbaltrakten, samtidigt hade hon feber.

Status d. 9/5 1895. Pat. är blek, febern redan borta, smärtor i knälederna, urinen ägghvitefri.; lungor friska. Hjärtspetsen i V interstit. 1 centm. utanför v. mammillen, dämpning åt höger 1 centim. utanför högra sternalranden. Strax ofvanför spetsen ett mjukt systoliskt blåsljud, ej hörbart vid basen; försvinner vid djup inspiration och i sittande och stående ställning; tilltar i styrka i liggande ställning och vid djup exspiration. Intet venbrus.

Under de närmaste dagarna minskades hjärtdämpningen; högra gränsen strax innanför vänstra sternalranden och spetsstöten strax innanför v. mammillen. Det systoliska blåsljudet växlade i styrka men bibehöll ofvan angifna karakterer. Ledsmärtorna försvunno. Vid utskrifningen d. 5/6 fanns det mjuka systoliska blåsljudet ofvanför spetsen kvar i liggande ställning, försvann i sittande eller upprätt ställning.

Pat. insjuknade i lindrig akut ledgångsreumatism. Vid första undersökningen var hjärtat förstoradt åt vänster och äfven åt höger. Strax ofvanom spetsen hördes ett mjukt systoliskt blåsljud, som i sittande och stående ställning samt vid djup inspiration fullständigt försvann. Blåsljudet var ej hörbart vid basen. Utan tvifvel kunde man här misstänka en mitralisinsufficiens, men den vidare observationen undanröjde dylika misstankar. Det visade sig nämligen, att hjärtförstoringen, i detta fall utan tvifvel beroende på en akut dilatation, ganska raskt minskades och var vid utskrifningen fullständigt borta. Det ofvan angifna blåsljudet fanns visserligen kvar, men det kunde genom lägeförändringar och genom modifikationer af andningsrörelserna i betydande grad förstärkas eller försvagas och bringas att fullständigt försvinnna. På grund häraf och då inga förändringar från hjärtat eller kärlen kunde påvisas under sista delen af patientens sjukhusvistelse, lider det intet tvifvel, att blåsljudet var accidentellt.

Fall III. C. A., 18 år, biträde i brödbod. Inkom på Seraf.-lasar. d. 7 Maj 1895, utskrefs d. 6 Juni 1895.

Fullt frisk till våren 1893, sedan dess lidit af tidvis påkommande värk och ömhet i maggropen, kräkningar ibland strax efter maten,

ibland ett par timmar efter måltiden, ibland oberoende af dessa. Ofta små uppstötningar, aptiten god, måste under sommaren 1894 ligga till sängs 3 veckor för dessa symptom, afföringen trög. Kort efter jul 1894 en större kräkning, blandad med tämligen mycket blod; kunde efter några dagar återtaga sitt arbete, men var sedan mycket klen.

Status d. $^{10}/_{5}$ 1895. Hudfärgen blek, slemhinnor bleka, temperatur afebril, urin normal, aptit god, afföring trög; venbrus på halsen vid vridning af hufvudet. Hjärtdämpningen normal, spetsstöten i V inters. i v. mammillarlinien; inga blåsljud. Hemoglobinhalt 35 % (Fleischl), röda blodkr. 3,6 mill.

D. $^{20}/_{5}$. Hemoglobinhalt 45 % (Fleischl); känner sig bättre.

D. $^{25}/_{5}$. Hemoglobinhalt 55 % (Fleischl).

D. $^{6}/_{6}$. I liggande ställning höres ett tydligt systoliskt blåsljud öfver pulmonalis och i tredje interstit. vid vänstra sternalkanten; detta blåsljud upphör vid stark inspiration, blir starkare vid stark exspiration; likaså försvinner det i stående ställning äfven vid vanlig respiration. Ingen hjärtförstoring.

Patienten hade 1894 tydligen haft ett magsår. Hon var vid inkomsten på sjukhuset i hög grad anämisk, intet blåsljud hördes då öfver hjärtat, ej heller förefanns någon hjärtförstoring. Anämien förbättrades rätt betydligt och patienten kände sig dag för dag friskare. Det var strax före utskrifningen som ett tydligt systoliskt blåsljud vid vänstra sternalranden i II och III interstitierna konstaterades. Detta blåsljud visade de vanliga förändringarna vid olika lägen och i de olika respirationsfaserna., det försvann fullständigt vid stark inspiration och i stående ställning äfven vid vanlig respiration. Intet symptom för öfrigt tydde på någon hjärtsjukdom. Det torde böra särskildt påpekas, att hos denna patient blåsljudet icke kunde iakttagas under de första dagarna af patientens sjukhusvistelse, då anämien var ganska betydlig (35 % Fleischl); först längre fram uppträdde blåsljudet, men då var blodet betydligt förbättradt (hemoglobinhalt 55 % Fleischl). Detta talar ingalunda för den åsikten, att blåsljudet skulle vara direkt beroende på blodförändringen.

Fall IV. A. W—g, 21 år, fabriksarbeterska. Inkom på Seraf.-lasarettet d. 21 nov. 1895, utskrefs d. 20 dec. 1895.

Vid 6 à 7 års ålder dyspeptiska symptom. Lynnet alltid ojämnt retligt. Midsommardagen 1895 hysteriska anfall, som sedan upprepats. Sedan augusti trött, lätt andfådd vid rörelser.

Status. Hullet godt, krafterna klena, ej albumin i urinen. Magsaften håller saltsyra, ej mjölksyra. Hjärtats gränser normala, hjärtverksamheter regelbunden. Strax ofvan spetsen höres ett något sträft,

systoliskt blåsljud, som upptager hela systole. Närmare hjärtbasen vid vänstra sternalkanten höres ett annat, äfven systoliskt blåsljud, mycket mjukare och betydligt starkare, upptagande endast en del af systole; dess punct. max. befinner sig i II interstitiet vid vänstra sternalkanten. Blåsljudet vid spetsen förstärkes af kroppsrörelser, ej det vid basen; detta åter influeras mycket af psykiska irritament. När pat. blir förargad, som mycket lätt inträffar, blir blåsljudet vid basen mycket starkare, detta blåsljud har vid vissa tillfällen varit alldeles borta. Vid djup inspiration och i sittande ställning försvagas blåsljudet vid basen betydligt, blåsljudet vid spetsen ej fullt så mycket. Starka venbrus öfver halsen. Hemoglobinhalt 70 % (Fleischl), röda blodkr. 4,5 million. Längre fram observerades, att blåsljuden mycket varierade i styrka; i stående ställning och vid djup inspiration kunde de fullständigt aflägsnas. Flera hysteriska anfall under sjukhusvistelsen.

Patienten led tydligen af hysteri och en viss grad af blodbrist. Auskultationen ådagalade tvänne systoliska blåsljud af något olika karakter: ett med punct. max. strax ofvan om hjärtspetsen, rätt svagt, något sträft; ett annat med punct. max. öfver art. pulmonalis betydligt starkare och mjukare. Båda influerades i viss grad af psykiska irritament, lägeförändringar och de olika respirationsfaserna, mest dock det vid basen. Någon annan förändring med afseende på hjärtat eller de stora kärlen kunde ej konstateras. Att blåsljudet vid basen var accidentelt, är höjdt öfver alt tvifvel; antagandet af en pulmonalis stenos, det enda fel, som på grund af blåsljudets lokalisation kan komma i fråga, är omöjligt. Tvifvelaktigt kan blåsljudet vid spetsen tyckas vara. Var det ej accidentelt, så måste det beteckna en mitralisinsufficiens. Men dess lokalisation något ofvanför spetsen och frånvaro af hvarje spår af hjärtförstoring, vare sig åt höger eller vänster samt slutligen de betydande förändringarna i dess styrka, som med lätthet framkallades, tala afgjordt för, att äfven detta var accidentelt.

Fall V. Ivar E—n, 16 år, inkom på Seraf.-lasar. den 21 jan. 1896, utskrefs d. 5 febr. 1896.

Patienten vårdades 1894 från d. 22 febr.—9 april på Seraf.-lasar. för akut ledgångsreumatism. Då anmärktes: spetsstöten i V interstit. i mammil. lin., åt höger gick gränsen vid högra sternalkanten. Öfver spets och bas I ton något suddig, II pulmonalis klufven och accentuerad. Längre fram ett svagt systoliskt blåsljud vid spetsen, vid djup inspiration försvann detsamma. Vid utskrifningen var spetsstöten i v mammillarlin. Hjärtverksamheten något oregelbunden; blåsljudet ej altid hörbart. Insjuknade en vecka före inkomsten å nyo i akut ledgångsrheumatism.

Status d. 24/1 1896. Feberfri, puls 70, något oregelbunden. Hemoglobinhalt 85 %, röda blodkr. 4,3 million. Smärtorna borta. Spetsstöten 1/2 centim. utanför v. mamm.-lin., dämpning 1 1/2 centim. till höger om högra sternalranden. Vid inkomsten hördes ett systoliskt blåsljud vid spetsen, detta var nu alldeles borta. Vid basen ett mjukt systoliskt blåsljud, andra pulmonalistonen något accentuerad.

D. 25/1. Det systoliska blåsljudet vid spetsen borta, blåsljudet vid basen svagare, försvinner vid djup inspiration.

D. 29/1. Blåsljuden borta; spetsstöten i V interkostalrummet i v. mamm.-lin.

D. 4/2. Tydligt systoliskt blåsljud vid basen, försvinner ej fullständigt vid djup inspiration.

D. 5/2. Ett mycket svagt systoliskt blåsljud vid basen, något starkare vid rörelser. I öfrigt alting normalt, utskrifves frisk.

Äfven i detta fall led patienten af akut ledgångsreumatism och han hade för nära ett år sedan vårdats på Seraf.-lasar. för samma åkomma. Vid första sjukhusvistelsen konstaterades ett svagt systoliskt blåsljud vid spetsen, som dock försvann vid djup inspiration; vid utskrifningen var detta blåsljud ej altid hörbart. Under den andra sjukhusvistelsen var hjärtat under första tiden något dilateradt åt vänster och måhända äfven åt höger; dilatationen gick sedan fullständigt tillbaka. Vid spetsen hördes under de första dagarna ett systoliskt blåsljud, som sedan fullständigt försvann; vid basen fanns ett systoliskt blåsljud, som försvann vid djup inspiration, ibland fullständigt, ibland ej fullständigt.

Oaktadt den akuta ledgångsreumatismen och den dock tämligen hastigt öfvergående hjärtdilatationen, synes mig ej någon mitralisinsufficiens eller öfver hufvud taget något valvelfel föreligga. Det systoliska blåsljudet vid spetsen var i hög grad inkonstant och modifierades väsentligen af respirationsrörelserna; hvarföre det synes mig riktigare att uppfatta detsamma såsom accidentelt. Att blåsljudet vid basen var af samma natur synes mig höjdt öfver alt tvifvel.

Fall VI. C—l A—d L—m, 16 år, tidningspojke, inkom på Seraf.-lasar. d. 29 dec. 1895, utskrefs den 24 jan. 1896.

Som barn har pat. genomgått scarlatina och morbilli. Insjuknade julaftonen 1895 med värk och styfhet i högra fotleden, dagen därpå värk i vänstra knät och under följande dagar äfven i andra ledgångar.

Status d. 4 jan. 1896. Pat. fullt fri från alla smärtor, lederna fullt rörliga, temperaturen afebril.

Hjärtstöten i IV interkostalrummet strax innanför mammillarlinien, åt höger går dämpningen till högra parasternallinien. Strax

ofvanför spetsen höres ett mjukt systoliskt blåsljud. Högre upp utefter vänstra dämpningsgränsen uppträder ett sträfvare skrapande systoliskt blåsljud, som är starkast i II interkostalrummet vid vänstra sternalkanten, men äfven höres in på manubrium sterni. I sittande ställning och vid djup inspiration försvagas båda ljuden högst betydligt, det vid spetsen nästan försvinner, det vid basen förlorar sin skrapande karakter och blir mjukt och svagt

Inga blåsljud öfver halsens kärl.

D. ²⁴/₁ 1896. Blåsljudet ofvanför spetsen nästan borta, blåsljudet vid basen mindre starkt, båda erbjuda samma växlingar vid lägeförändring och respiration som ofvan angifvits. Hjärtats dämpningsgräns åt höger öfverskrider knappast högra sternalkanten.

Patiententen inkom på sjukhuset för en lindrig akut ledgångsreumatism. Smärtor och feber försvunno hastigt. Hjärtat visade en dilatation åt höger. Ett systoliskt blåsljud med punctum maximum strax ofvanför spetsen observerades; ett annat blåsljud af sträfvare, nästan skrapande karakter, hördes högre upp med största intensiteten i II interstitiet vid sterni vänstra rand. Båda ljuden försvagades högst betydligt vid djup inspiration, det i närheten af spetsen försvann nästan fullständigt, det vid basen ändrade karakter och blef mjukt. Längre fram försvagades blåsljudet ofvanför spetsen och försvann nästan komplett. Äfven det basala ljudet aftog i styrka. Dilatationen minskades och försvann likaledes och pat. var vid utskrifningen fullt frisk.

Fall VII. E. E—m., 41 år, hustru, inkom på Seraf.-lasar. d. 25 nov. 1895, utskrefs d. 23 febr. 1896.

Diagnos: *ulcus ventriculi.*

I allmänhet klen. men frisk till d. 18 nov., då hon fick dyspeptiska symptom, d. 21 nov. blodkräkning.

Status d. 30 nov. 1895. Hull och muskulatur svagt utvecklade, hudfärgen mycket blek, dragande i gult, urinen håller spår af alb. Pat. klagar öfver smärtor i buken, ömhet i epigastrium. Lungorna friska. Hjärtat: ingen bombering, intet fremissement, gränserna normala, spetsstöten i V interkostalrummet 1 centim. innanför mammillarlinien. Vid spetsen ett svagt systoliskt blåsljud, som blir starkare mot basen, hjärtverksamheten regelbunden, venbrus på halsen. Hemoglobinhalt något öfver 20 % (Fleischl).

D. 2 jan. 1896. Öfver hjärttrakten höras blåsljud, som på olika ställen hafva olika karaktär. Ett mjukt systoliskt blåsljud från spetsen uppåt starkast i III vänstra interstitiet och 2 centim. medialt om vänstra mammillarlinien. Öfver basen, starkast åt höger, ett systoliskt blåsljud, som är mera sträft, nästan skrapande.

D. 19 febr. 1896. Det sträfva blåsljudet öfver basen, som nu höres starkast i II interstitiet nära venstra sternalkanten, ändrar under

inspiration fullständigt karakter, det blir mjukt och i djupaste inspirationsställning försvinner det fullständigt.

D. 23 febr. 1896. Utskrifves subjektivt betydligt förbättrad, men anämien fortfarande höggradig.

Fall VIII. Elvira A—n, 19 år, ogift. Intogs på Seraf.-lasar. d. 1 nov. 1895, utskrefs den 10 jan. 1896.

Inga hereditära sjukdomsanlag, hygieniska förhållanden goda. Inga anmärkningsvärda föregående sjukdomar. Våren 1895 klen och matt, i maj dyspeptiska symptom, kräkningar, aldrig blod. Magsymptomen bättre vid midsommartiden.

Status d. 3 nov. 1895. God kroppsbyggnad, godt hull, temp. normal, urin håller ej alb. Klagar öfver matthet, hufvudvärk, öronsusning, svindelkänsla. Från lungorna intet att anmärka. Hjärtat: spetsstöten innanför mammillarlinien, dämpningen 2 centim. till höger om högra sternalranden. Ett tämligen starkt systoliskt blåsljud öfver hela hjärttrakten. Bruits de diable. Hemoglobinhalt 25 % (Fleischl). Röda blodkr. 4 million.

D. $^{21}/_{11}$. Kräkningar; en ringa mängd blod uppkräktes. Hämoglobinhalt 55 % (Fleischl).

D. $^{2}/_{1}$ 1896. Hjärtdämpningen något minskad. Vid auskultation i liggande ställning höres öfver hela området för hjärtdämpningen ett mjukt systoliskt blåsljud, som har sin punct. maximum vid vänstra sternalranden i 2:a interstitiet. Detta blåsljud blir tydligen mycket svagare vid djup inspiration äfvensom i sittande ställning. Öfver tredje refbensinterstitiet vid vänstra sternalkanten försvinner blåsljudet fullständigt i stående ställning, men framträder starkt när pat. åter lägger sig. Fortfarande venbrus. Hemoglobinhalt 70 % (Fleischl).

Fall IX. A—t J—n, 18 år, arbetare. Inkom på Seraf.-lasar. d. 25 nov. 1895, utskrefs d. 16 dec. 1895.

Inga hereditära sjukdomsanlag. Pat. förut altid frisk, insjuknade d. 20 nov. med smärtor i högra knäleden. Dagen därpå frysning och feber. Under följande dagar smärtor, svullnad och ömhet i vänstra knä- och i båda fotlederna.

Status d. 28 nov. 1895. Allmänna tillståndet godt, temp. normal, urinen utan alb. Hjärtats gränser normala, hjärttonerna utan blåsljud. Symptomen från ledgångarna nästan fullständigt borta.

D. 16 dec. Vid auskultation höres i dag öfver aorta och något in på sternum i jämnhöjd med andra interstitiet ett mjukt diastoliskt blåsljud. Det iakttages endast, då patienten sitter; försvinner, då han står eller ligger. Samma blåsljud har förut flere gånger iakttagits, men är ej konstant, utan höres endast vissa dagar. Det har hörts, då patienten befunnit sig i sittande eller liggande ställning, men har alltid försvunnit, då han stått. Några andra symptom af aortainsufficiens, såsom pulsus celer, kapillärpuls, hypertrofi af vänstra kammaren eller arterton förefinnas ej. Pat. utskrifves i dag frisk.

Patienten inkom på sjukhuset för en lindrig akut ledgångsreumatism. Under första tiden på sjukhuset kunde absolut intet abnormt ifrån hjärtat iakttagas. Först längre fram observerades i II interkostalrummet vid högra sternalkanten ett mycket svagt, mjukt diastoliskt blåsljud, som var begränsadt på ett mycket litet område, det hördes sedermera vissa dagar endast i sittande eller liggande ställning, aldrig i stående ställning. Redan efter ett par dagars sjukhusvistelse var temperaturen normal och öfriga sypmtom af ledgångsreumatismen borta. Oaktadt noggrann undersökning upprepade gånger kunde ingen förändring i hjärtat eller kärlsystemet påvisas. Pat. var vid utskrifningen fullt frisk.

Fall. X. Maria J—n, 23 år, ogift. Intogs på Seraf.-lasar. d. 1 juli 1895, utskrefs d. 27 juli 1895.

Sedan 14 års ålder blodbrist, för 3 år sedan dyspeptiska symptom, en och annan gång svullnad i fötterna; i juni månad 95 förvärrades de dyspeptiska symptomen, inga kräkningar.

Status. Hudfärgen blek, intet ödem, blodet blekt, hemoglobinhalt 25 % (Fleischl). Röda blodkr. 2,400,000. Hjärtat något dilateradt åt höger, starkt systoliskt blåsljud i II och III I. till venster om sternum, aftar mot spetsen; det systoliska blåsljudet nästan försvinner i stående ställning; vid djup inspiration i stående ställning försvinner det fullständigt; starka venbrus. Magsaften visade hyperaciditet (2,41 p. m.).

D. 22 juli. Pat. betydligt förbättrad; blodets hemoglobinhalt 50 % (Fleischl). Röda blodkr. 3,060,000. Blåsljudet öfver hjärtat finnes kvar och visar samma förändringar vid djupa respirationsrörelser och olika kroppsställningar som i status angifves.

D. 27 juli. Pat. utskrifves betydligt förbättrad.

Ett af de meddelade fallen fick letal utgång och obduktionen ådagalade riktigheten af det gjorda antagandet, att intet valvel- eller mynningsfel eller öfver hufvudtaget intet abnormt från hjärtat förefanns. Att blåsljudet här var accidentelt lider således icke det minsta tvifvel. Hvad de öfriga fallen beträffar, så saknas visserligen den anatomiska kontrollen, men det synes mig som de kliniska företeelserna och patienternas tillstånd vid utskrifningen från sjukhuset ingalunda berättigade till antagandet af ett valvel- eller mynningsfel. Flera af de patienter, hvilkas sjukhistorier i korthet blifvit anförda, inkommo på sjukhuset för en lindrig akut ledgångsreumatism. Ofta kunde under första delen af deras sjukhusvistelse en mer eller mindre tydlig hjärtdilatation påvisas; uppträdde dessutom ett blåsljud, så måste medgifvas, att misstankarna på ett bör-

jande valvel- eller mynningsfel kunde vara fullt berättigade. Emellertid vill jag fästa uppmärksamheten på ett sakförhållande, som hvarje kliniker helt säkert mycket ofta lagt märke till, nämligen hjärtdilatationen under det febrila stadiet af den akuta ledgångsreumatismen. Åtminstone hos yngre personer är det snart sagdt konstant, att hjärtgränserna i mer eller mindre grad förskjutas åt höger eller vänster eller åt båda sidorna. Men denna hjärtförstoring är öfvergående, om inga förändringar i mynningarna eller valvlerna utbilda sig; i samma mån som symptomen af infektionssjukdomen försvinna och patienten blir konvalescent, återtager hjärtat så småningom sina normala gränser. Så var också förhållandet i de ofvan anförda fallen af akut ledgångsreumatism, å hvilka hjärtdilatation konstaterades. Med afseende på blåsljuden så karakteriserades de af stor föränderlighet, så väl vid olika kroppsställningar, som vid de olika respirationsfaserna. I allmänhet voro de tydligast i liggande ställning, mindre tydliga i sittande, och ofta alldeles borta i stående ställning. Redan detta är något som talar emot ett blåsljuds organiska karakter, de organiska existera nog både i stående, sittande och liggande ställning Vidare förändrades blåsljuden högst betydligt, om patienten tillsades att göra en djup in- eller exspiration, de minskades i styrka eller försvunno fullständigt vid djup inspiration. I samma mån som intensiteten minskades, förändrades också mången gång kvaliteten. Det förekom alt emellanåt vid hjärtats bas företrädesvis öfver auskultationsstället för pulmonalis ett mycket sträft blåsljud, ibland erinrande om mjuka gnidningsljud, ibland om ett sträft sackaderadt respirationsljud. Gjorde patienten en djup inspiration, blef blåsljudet mjukare på samma gång som dess intensitet minskades. Denna ändring i kvaliteten var ytterst frappant. När bröstkorgen öfvergick från djup inspirationsställning till djup exspiration, skedde förändringarna i motsatt riktning. Var blåsljudet fullständigt borta i djup inspirationsställning, uppträdde det plötsligt, då exspirationen fortgått till en viss punkt, var till att börja med mycket mjukt, men blef under exspirationens fortgång allt starkare och sträfvare. Dylika förändringar finner man ej hos de organiska blåsljuden. Vid djupa in- och exspirationer kunna visserligen intensitetsförändringar i någon mån iakttagas, men på långt när ej så betydande, och ändringar i kvaliteten torde knappast förekomma. Vidare finna vi i de meddelade fallen blåsljudens

puncta maxima företrädesvis vid basen och oftast öfver sternala ändan af andra vänstra refbensinterstitiet, ibland öfver tredje vänstra interstitiet. Aldrig har det systoliska blåsljudets punctum maximum sammanfallit med själfva spetsen, såsom händelsen är vid mitralisinsufficiensen.

Uti ett fall var blåsljudet diastoliskt och hördes öfver auskultationsstället för aortamynningen. Visserligen äro diastoliska accidentella blåsljud tämligen sällsynta, men såsom jag redan visat, känner man tillräckligt många fall, i hvilka anatomisk kontroll gjorts, för att deras existens kan anses fullt säker. I detta fall var dess föränderlighet vid olika tider och i olika kroppsställningar så slående, att något tvifvel om dess accidentella natur knappast kan komma i fråga, så mycket mer som hvarje annat tecken på en aortainsufficiens saknades. Flere af mina patienter ledo af mer eller mindre utpräglad anämi. Det är en gammal erfarenhet, att accidentella blåsljud ofta förekomma hos anämiska, de hafva ju därföre också blifvit kallade anämiska blåsljud. Om än ett anämiskt tillstånd predisponerar till uppkomsten af dylika ljud, så är därmed icke sagdt, att anämien är den direkta orsaken till dem. Uti ett af mina fall fanns blåsljudet ej, då anämien var starkast; först längre fram, då hemoglobinhalten ökats icke så obetydligt, uppträdde ett accidentelt blåsljud.

Denna skildring af de accitentella blåsljudens egenskaper har grundat sig uteslutande på min erfarenhet från Serafimerlasarettet: de patienter, som där företett dylika blåsljud, hafva lidit af en eller annan sjukdom, för hvilken de sökt sjukhusvård. Sålunda finna vi bland de meddelade fallen akut ledgångsreumatism, magsår, kräfta, svåra dyspeptiska symptom, anämi, chloros och hysteri. Men uti enskild praktik och på polikliniken stöter man en och annan gång på en person, som företer ett blåsljud öfver hjärttrakten utan något som helst annat symptom utom möjligen en viss grad af nervositet; särkildt klaga dessa personer emellanåt öfver hjärtklappning, stickningar och smärtor i hjärttrakten; objektivt finner man vid undersökningen intet att anmärka utom ett blåsljud, som företer ofvan skildrade karakterer. Att genast efter första undersökningen af en dylik patient afge ett bestämdt utlåtande, om en hjärtsjukdom föreligger eller ej, torde vara något förhastadt; vår förmåga att med säkerhet skilja de accidentella blåsljuden från de organiska lämnar nog ännu åtskilligt öfrigt att önska; det for-

dras nog upprepade undersökningar för att komma till en bestämd öfvertygelse, men har man tillfälle att förnya sin undersökning några gånger med längre eller kortare tids mellanrum, så tror jag, att man i de flesta fall skall komma till ett riktigt resultat.

De accidentella blåsljudens diagnos.

När jag nu går att lämna en sammanfattning af de viktigaste moment, som böra komma i betraktande vid afgörandet af frågan, om ett blåsljud öfver hjärttrakten är accidentelt eller ej, stöder jag mig dels på den erfarenhet jag själf kunnat förvärfva och dels på uppgifter, som förefinnas i literaturen, särskildt i POTAINS utmärkta uppsats om de kardiopulmonala blåsljuden.

1. De accidentella blåsljuden förekomma oftast hos yngre personer, särkildt hos sådana, som förete en viss grad af nervositet, hos anämiska och klorotiska patienter, med gracilt byggd bröstkorg; hos emfysematici finner man dem nästan aldrig.[1])

2. Andra tecken på en hjärtsjukdom saknas, såsom hjärtförstoring, oregelbunden hjärtverksamhet, fremissement, etc. Anmärkas bör, att vid akuta infektionssjukdomar, särskildt vid den akuta ledgångsreumatismen, en öfvergående dilatation ofta konstateras; det torde vara klokast att afvakta denna dilatations försvinnande, innan ett eventuelt blåsljud med bestämdhet förklaras vara accidentelt. Vidare vill jag erinra därom, att accidentella blåsljud alt emellanåt förekomma tillsammans med organiska. Uti ett dylikt fall föreligger redan en hjärtsjukdom; faran är att genom det accidentella blåsljudet låta förleda sig att diagnosticera ett kompliceradt hjärtfel.

3. De accidentella blåsljuden hafva punctum maximum oftast vid hjärtats vänstra gräns i II och III interkostalrummen samt ofvanför, innanför och utanför hjärtspetsen. Enligt POTAIN lär också ett dylikt blåsljud förekomma öfver själfva hjärtspetsen, och torde då vara ytterst svårt att skilja från ett

---

[1]) Om ett blåsljud förekommer hos en äldre person (öfver 40 år), bör man noga forska efter symptom på arterioskleros. En ringa hjärtförstoring kan vara svår att påvisa på grund af ett befintligt emfysem. Sannolikheten, att en organisk förändring i hjärtat föreligger, är ganska stor.

organiskt. Öfver högra hjärtgränsen, särskildt öfver auskultationsstället för aortamynningen finna man dem altemellanåt.

4. De äro i det stora flertalet fall systoliska, men äfven diastoliska och till och med presystoliska hafva observerats. Ofta upptaga de endast en del af systole eller diastole; detta anser POTAIN vara ett särdeles karakteristiskt tecken.

5. De accidentella blåsljuden äro i allmänhet mjuka, de kunna dock emellanåt vara ganska sträfva, i synnerhet är detta händelsen med en del af dessa ljud, som hafva sin punctum maximum vid basen och särskildt i II interkostalrummet vid vänstra sternalkanten, de likna då rätt mycket ett mjukt gnidningsljud eller ett sackaderadt respirationsljud.

6. De äro i hög grad föränderliga. Denna egenskap anser jag vara ytterst viktig för deras igenkännande. Föränderligheten består dels däruti, att de komma och försvinna från den ena dagen till den andra, än är punctum maximum på ett ställe, än på ett annat, dels däruti, att lägeförändringar och modifikationer af respirationen i hög grad influera på deras intensitet och kvalitet. Enligt min erfarenhet höras de tydligast i liggande ställning och vid djup exspiration, mindre tydligt i sittande och minst i stående ställning och vid djup inspiration I de allra flesta fall försvinna de fullständigt, om personen är i upprätt ställning och samtidigt gör en djup inspiration. Emellertid ange andra iakttagare, att de tilltaga i styrka vid inspiration och aftaga vid exspiration; det väsentliga är sålunda just förändringen, den må gå i ena eller andra riktningen.

7. De accidentella blåsljuden höras ytligt, tätt under örat, och deras utbredningsarea är ringa, de utbreda sig ej i blodströmmens riktning såsom de organiska. Enligt min erfarenhet är dock ibland samma blåsljud hörbart öfver en stor del af hjärttrakten, särskildt gäller detta om de blåsljud, som hafva punctum maximum i II eller III vänstra refbensmellanrummet nära sternum. Däremot hör man aldrig ett accidentelt blåsljud på bröstkorgens baksida såsom ofta är händelsen med de organiska.

Såsom synes, finnes intet patognomoniskt tecken, som skiljer de accidentella blåsljuden från de organiska. Först genom ett omsorgsfullt studium af blåsljudens akustiska karakterer, deras

lokalisation och rythm samt olika omständigheter, som inverka på dem jämte en noggrann undersökning af det speciella fallet i alla afseenden och en ofta, under längre tid fortsatt observation, är det möjligt att komma till ett säkert resultat. Men ändock torde en eller annan gång tvifvel råda. Det är sålunda tydligt, att på detta område den kliniska diagnostiken är i behof af utveckling.

Tillägg.

Sedan ofvanstående var aflemnadt till tryckning, har jag på Serafimerlasarettet iakttagit följande fall, som tydligen ådagalägger den relativa aortainsufficiensens existens:

Per E—n, 42 år, byggnadsarbetare; inkom på Seraf.-lasarettet d. 30 juli 1896, död d. 24 aug. 1896.

Insufficientia valv. aortæ relativa; stenosis isthmus aortæ.

Fadern död af hjärtfel, pat:s hygieniska förhållanden goda, har ej missbrukat spirituosa, ej haft syfilis. Genomgått smittkoppor och nervfeber. Sedan 12 år anfall af hjärtklappning och andnöd, vanligen i förening med medvetslöshet. Anfallen voro korta och sällan påkommande (2—3 gånger årligen). Under 4 veckor före inkomsten på sjukhuset diarrhé och kräkningar, för 2 veckor sedan andnöd, som blef allt svårare.

Status d. 3 aug. 1896. Ingen cyanos, intet ödem, starkt pulserande arterer, andnöd, betydlig hosta, ingen feber.

Hjärtat. Intet fremissement, tydlig frambuktning af hjärttrakten, spetsstöten i V I, 2 centim. utanför v. mamm.-lin.; åt höger går dämpningen 2 centim. utanför h. sternalkanten. Diastoliskt blåsljud, starkast öfver sternum i jämnhöjd med IV refbenet, äfven öfver aorta.

Puls. Frequens 100 i min. celer; arterton i palma manus, därofvan ett diastoliskt blåsljud höres; ingen kapillärpuls iakttagbar.

Lefvern förstorad nedåt, 5 centim. nedom bröstkorgsranden i mamm.-lin.

Lungorna. Lindrig dämpning öfver v. lungans framsida i höjd med IV refbenet, där en mängd fina rassel och svagt respirationsljud höras. Upphostningen något blodblandad.

Urinen håller ett spår ägghvita, ej reducerande substans.

Behandling: Digitalis; mjölkdiet.

D. 11 aug. Andnöden minskad; systoliskt och diastoliskt blåsljud öfver arteria femoralis; hostan nästan borta, urin albuminfri.

D. 14 aug. Pat. får stiga upp.

D. 16 aug. Andnöd och hosta återkommit; pat. måste åter intaga sängen; puls 120, albumin i urinen.

Den 22 aug. Cyanos, andnöd, minskad urinmängd.

Tillståndet försämrades och patienten afied d. 24 aug. 1896.

Obduktion (QUENSEL). I högra pleurahålan 500 gm. hydrothoraxvätska, i vänstra lungan ett infarkt; stas i mjälte och njurar.

Hjärtat betydligt förstoradt, på pericardium viscerale senfläckar. Vänstra kammaren kolossalt dilaterad, likaså ehuru mindre den högra. Ostia atrioventricularia dilaterade; *aortavalvlerna visa sig vid vattenprofvet insufficienta.* Valvler och mynningar friska. Arteriæ coronariæ utan förändringar. Isthmus aortæ ovanligt trång och visar en ärrig förtjockning af kärlväggen samt sklerotiska fläckar mellan hjärtat och förträngningen.

Patienten företedde under lifvet alla klassiska tecken på en aortainsufficiens. Efter döden konstaterades också en tydlig insufficiens af aortavalvlerna; såsom orsak till hjärthypertrofien och dilatationen fans en temligen betydlig förträngning af isthmus aortæ. Utvidgningen af vänstra hjärtkammaren var högst betydlig och likaledes hade aortamynningen vidgats, så att valvlerna blefvo insufficienta. Genom förträngningen af aorta skapades naturligen ett cirkulationshinder, som så småningom medförde hypertrofi och dilatation af vänstra hjärtventrikeln; när dilatationen nått aortamynningen och blifvit så betydlig, att valvlerna blefvo insufficienta, uppträdde alla symptom på en aortainsufficiens. Härigenom är sålunda ett bevis lemnadt, att relativa aortainsufficienser verkligen existera.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Några blad ur min praktik.

Af

CARL WETTERGREN.

Kasuistik från Heijkenskjöldska sjukhuset i Arboga.

Då under en jämförelsevis kort tid några i mitt tycke intressanta fall inom abdominalkirurgiens område blifvit till min behandling anförtrodda, gör jag mig ett nöje af att här meddela dem.

I. Stort, preperitonealt fibrom i hypogastrium; exstirpation med vidsträckt resektion af peritoneum. Hälsa.

29-åriga fru A. B., af frisk släkt och själf af god hälsa, har sedan sitt 18:e år reglerat ordentligt och i sitt 6-åriga äktenskap lyckligt framfödt 3 barn. Det sista den $^{3}/_{8}$ 94. Den enda, men också ganska stora, olägenheten af grossesserna har varit ovanligt talrika och vida varices på högra sidans hypogastrium och genitalia externa. Under senaste graviditeten observerade hon i hypogastrium dextrum, strax ofvan Lig. Poupartii, en ömmande svulst, för hvilken hon den $^{22}/_{11}$ 94 rådfrågade mig. Man kunde då känna en oval, slät, fast, indolent svulst med öfre-inre, konkav rand, sträckande sig från ramus horizontalis oss. pubis dx. snedt uppåt utåt, så att den sköt 5 cm. ofvanför spina il. ant. sup. Dess längd var 18, dess bredd 10 cm. Genom de tämligen eftergifliga bukbetäckningarna tycktes man kunna uppskatta dess tjocklek till 10 à 12 cm. Den var något litet rörlig nedifrån uppåt, men ej från sida till sida, framför alt ej från höger till vänster, fixerad som den tycktes vara i öfre delen af fossa iliaca dx. Hon kunde ligga på hvilken sida som hälst, äfven på den vänstra, utan minsta känsla af stramning åt höger. Om pat. från liggande ställning reste på bålen, så att bukmusklerna spändes, framträdde den ej als eller åtminstone vida

mindre än förr. Den kunde ej upplyftas tillsamman med bukväggen. Vid stark perkussion gaf den aflägsen tympanitisk ton. Inga auskultationsfenomen öfver tumören. Nu ingen nämnvärd venektasi i betäckningarna. Inga körtelsvullnader någonstädes. Något samband med den anteflekterade, åt vänster förskjutna uterus kunde ej upptäckas. Ingen stramningskänsla eller smärta i någondera njurtrakten, öfver hvilka perkussionstonen å båda sidor var lika. Urinen, som afgick utan trängningar, var blek, sur, vid upprepade undersökningar befunnen stundom något albuminhaltig. Lefver och mjälte på normal plats. Digestionsorgan, hjärta och lungor utan anmärkning. Som pat. mådde förträffligt och gaf rikligen di, uppsköts en eventuel operation tils vidare. Emellertid uppsökte mig pat. å nyo redan efter 5 veckor — $^{2}/_{1}$ 95 —, med uppgift att svulsten ökats så betydligt, att hon nu önskade blifva den kvitt. Dess längd och bredd voro nu resp. 21 och 16 cm.

Sedan pat. några dagar penslat brösten, specielt vårtorna, med en gummiförsatt 5 % kokainlösning, var mjölkproduktionen slut,[1]) så att hon kunde den $^{11}/_{1}$ 95 infinna sig på Heijkenskjöldska sjukhuset till operation; alt fortfarande mycket kry. Med en längd af 25 och bredd af 18 cm. sträcker sig tumören nu från lin. parasternalis *sinistra* strax ofvan bäckenranden upp till främre gränsen för regio colorenalis *dextra*, stigande 8 cm. ofvanför crista ilei dx. I öfrigt voro svulstens förhållanden oförändrade. Urinen var nu albuminfri. Efter vanliga förberedelser med rensning af hud och tarmkanal samt administration af 0,50 gm. Subnitr. Bismuth. fem gånger under sista dygnet blef hon d. $^{13}/_{1}$ opererad under kloroformnarkos. Ungefär 3 cm. ofvanför och parallelt med Lig. Poupartii dx. gjordes ett snitt från höjden af sp. il. ant. sup. ned till passagen för art. epigastr. infer. dx. Sedan aponeurosen för m. obliqu. ext. blifvit genomskuren samt fibrerna af mm. obliqu. int. och transversus blifvit försiktigt delade, kom man in på den fasta, svåliga tumörmassan, vid hvilken m. transv. intimt adhererade. Mestadels trubbigt lösgjordes den emellertid uppåt ända till peritonei omslagsställe öfver på svulsten. Härefter utsträcktes snittet dels uppåt utåt 5 cm. under frigörande af svulsten, dels nedåt inåt, hvarvid jemte art. epig. inf. yttre hälften af m. rectus dx. delades. Härvid öppnades peritonealhålan i så stor utsträckning, att ett finger kunde deri införas. Då det nu befans omöjligt att lösgöra peritoneum från svulstens fritt utskjutande nedre pol och insida, blef detta deladt i svulstens hela omfång under suksessivt, preventivt underbindande af synliga kärl, hvarefter tumören, lösgjord, utlyftades. Därvid utrann ur bukhålan något blodigt serum, hvarjämte oment och tunntarmar våldsamt framträngde. Det förra resekerades delvis, och resten, likasom tarmarna, tillbakahölls med gasskynken och platta svampar, under det att med fint silke i fortlöpande sutur peritonealränderna hopsyddes. Oaktadt så betydligt distanserade, gick det oväntadt lätt att föra dem samman. Sedan de

---

[1]) Enl. E. Casoli's råd har jag flere gånger med fördel användt denna åtgärd, då indikation att afbryta mjölksekretionen förelegat.

ofvanför liggande lagren blifvit omsorgsfullt hopsydda med silke (sutura nodosa), blef pat. förbunden på vanligt sätt enligt SÄNGERS metod. Visande en max. temp. af 38°,2 (första och andra dagens afton), mådde pat. sedan förträffligt med indolent buk; afgaf flatus på 3:e dagen och hade sin första afföring på den 7:e. Vid första förbandsväxlingen på 11:e dagen borttogos hud-suturerna delvis. De återstående vid följande förbandsväxlingar. Den 1/2 — 19:e dagen — fick hon klädd lemna sängen och två dagar senare tilläts hon resa till sitt hem. Hon har sedan dess mått väl och ännu i oktober 1896, då jag återsåg henne, ej fått minsta antydan till bukbråck.

Den borttagna svulsten var i snittet fast, men af elastisk konsistens, blekgrå med skiftningar i gult och rödt samt såväl makro- som mikroskopiskt visande alla för ett fibrom kännetecknande karakterer.

Om ock i detta fall vid *diagnosens* ställande mycket talade för ett *fibrom, utgånget från främre bukväggens fascia transversa,* så funnos dock omständigheter, som gjorde denna diagnos något tvifvelaktig. *Mot* ett fibroms godartade natur talade svulstens hastiga tillväxt. Mot dess ursprung från och begränsning till främre bukväggen talade den omständigheten, att svulsten ej lät sig med denna upplyftas, fixerad som den var i fossa iliaca. Något dess samband med genitalia kunde utan svårighet uteslutas. Tumörens form och den temporära albuminurien måste äfven — i trots af pat:s frihet från subjektiva obehag — leda tanken på möjligheten af en nedstigen, fixerad och degenererad, högernjure. En vid peritoneum parietale fastvuxen omentalsvulst skulle man också kunna hafva haft anledning misstänka, så framt hon inom svulstområdet haft någon peritoneal-retning. Mest tilltalande förblef dock antagandet af ett cell- och möjligen kärl-rikt fibrom med den angifna utgångspunkten och i intim förbindelse med den retroperitoneala bindväfven i fossa iliaca; ett antagande, som äfven vid operationen bekräftade sig. Otvifvelaktigt fick denna svulst bära skulden till de under sista grossessen uppkomna, sällsynt väldiga venektasierna inom området för vena saphena magna dx, hvilken antagligen just vid sin inmynning i V. femoralis (el. eventuelt V. iliaca ext.) varit utsatt för tryck af tumören, som i sin tur pressats af den gravida uterus.[1])

---

[1]) LATHURAZ demonstrerade i Soc. des sciences méd. 1894 ett detta mycket liknande fall opereradt af POLLOSSON, där septisk peritonit infann sig några timmar efter operationen och död på andra dagen (Lyon méd. 1894, nov. 18).

II. Glandulärt ovarialkystom + Total uterinprolaps + Irreponibel kruralhernia, hvilka åkommor samtidigt och framgångsrikt opererades.

Pat., en 46-årig torparehustru med liten, spenslig figur och af tillförene god hälsa, har utan svårighet framfödt 5 fullgångna barn, senast 1890. 1892 vårdades hon på Heijkenskjöldska sjukhuset för en lyckligt aflupen *mola hydatidosa*, hvilken som vanligt medförde stor kraftnedsättning. Emellertid tog hon upp sig och reglerade med alt kortare, slutligen endast 2 veckors mellantider och 5—7 dagars duration. Våren 1893 märkte hon i hypogastrium dextr. en knytnäfvestor svulst, som tillväxte i riktning uppåt och åt vänster; och det ganska hastigt. Med anledning häraf rådfrågade hon mig i slutet af sept. samma år. Bukens midtelparti var då symmetriskt upptaget af en till thoraxranden nående, åt höger pseudofluktuerande, åt vänster mera fast, föga rörlig svulst med matt perkussionston, nedom hvilken man i hypogastr. dx hade en 3—5 cm. bred strimma med tarmton. Måtten voro följande: omf. i nafvelhöjden 76, dist. xiphoid-umbil. 12; umbil.-symphys. 20; umbil.-sp. il. dx. 22; umbil.-sp. il. sin. 20; Cervix uteri hade normalt läge, men corpus uteri kunde ej med klotång neddragas eller annorledes genom palpation isoleras från tumören. Denna omständighet i förening med svulstens form och konsistens samt kvinnans blödningar väckte mina misstankar på ett cystiskt uterinmyom. Med en föreslagen operation ville hon emellertid låta t. v. anstå. I tanke att få en sådan förverkligad besökte hon mig emellertid i april 1894. Under de då gångna 7 månaderna hade pat. blifvit betydligt aftärd, men buken antagit proportioner, som i förhållande till hennes obetydliga kroppslängd voro ansenliga. Måtten voro nu: 106, 25, 22, 31, 28. Tumörens nu endast genom perkussion bestämbara gränser hade i sidopartierna flyttat sig till en linea 1 cm. åt höger och 5 cm. åt vänster bakom spina il. ant. super. Inom det förr nämnda området af hypogastr. dx. klar perk. ton. Så väl vid ytlig, perkutorisk, som vid djupare palpation röjde tumören allestädes tydlig fluktuation, ehuru ej sammanhängande öfver större områden. H. o. d. kändes fasta, rundade, särdeles rörliga, oömma svulstmassor. Vid sidolägen förflyttar sig dämpningsgränsen 3—5 cm. Ingen crepitus. Sedan jul har pat. en småningom utbildad, nu fullständig uterinprolaps med erosioner kring den ektropionerade modermunnen, men ännu rikligare på vaginalslemhinnan. Sedan prolapsen blifvit utan svårighet reponerad, kunde man per vaginam lika litet som per rectum nå att palpera svulstens nedre segment.

Tretalet af pat:s lidanden kompletteras af ett sedan många år bestående, dufäggstort, städse irreponibelt kruralbråck på vänster sida.

Högra benet variköst af gammalt. Hjärtat utan anmärkning, men lungorna komprimerade dels af det uppskjutna diafragma, dels

af pleuritiskt transsudat, som på vänster sida når upp till angulus scapulæ, hvaraf svår dyspné. Pat. ligger hälst framstupa eller på vänster sida med magen underbäddad. Urinen är mörkgul, sparsam, sur, klar, af 1,028 eg. v., fri från albumin, men håller något socker.

Den 10 maj inkommen till Heijkenskjöldska sjukhuset blef hon, efter vanliga förberedelser samt dessutom ett dygns borsyreomslag på prolapsen, opererad den 12 maj, sedan uterus blifvit reponerad samt i sitt läge bibehållen genom antiseptiska tamponger. Efter genomskärning af den mycket tunna bukväggen framvälde ascitesvätska i riklig mängd. Det svulstens framsida fullständigt täckande omentet underbands och delades sukcessivt i hela sin bredd något ofvan nafvelhöjden. Tvärt öfver hypogastrium var svulsten äfven fästad vid främre bukväggen med fasta adherenser, som underbundos och delades. Den groft loberade, dels fasta, dels fluktuerande, af särdeles tunnväggiga cystor bestående, gråröda eller blågrå svulstmassan låg nu klar, sträckande sig från epigastrium ned till öfre bäckeningången samt mellan spinæ ilei ant. superiores. Uterus, högra tuban och ovariet granskades och befunnos oklanderliga. Vänstra tuban kunde man följa upp emot vänstra sakralgropen, där den förlorade sig i svulsten, som befans vara utgången från vänstra ovariet. Då den väldiga tumören t. f. af sin polycystiska natur ej kunde genom punktion i nämnvärd grad minskas, måste snittet utsträckas 6 cm. ofvanför nafveln, hvarefter den utan synnerlig svårighet framvältades. Den 8 cm. breda och ungefär lika långa, särdeles köttiga pedunkeln underbands med silke i flere afdelningar och två étager. Sedan tumören blifvit öfver en anlagd klämmare därifrån lösklippt, brändes pedunkelns snittyta med Paquelin.

Sedan kruralbråcket blifvit genom dragning inifrån befriadt från sitt, icke fastvuxna tarminnehåll, hopsyddes dess ingång med fortlöpande silkessutur.

Enligt OLSHAUSENS metod gjorde jag till sist med silkessuturer ventrofixation på den ungefär 4 cm. ofvanför bäckenranden uppdragna uterus.

Efter bukhålans rengöring hopsyddes buksåret med djupa och ytliga silkessuturer. Förband enl. SÄNGER.

Den borttagna svulsten visade sig bestå af en otalig mängd hampfrö-hönsäggstora cystor med särdeles segt, slemmigt, gråaktigt innehåll. De fastare partierna utgjordes af tätt packade småcystor.

Med p. 96 och temp. 37°,7 — *max. temp.* under sjukhusvistelsen — mådde pat. återstoden af operationsdagen förträffligt. På tredje dagen afgingo flatus genom hjälp af lavemang. $^{26}/_{5}$ — fjortonde dagen efter operationen — aftogs första förbandet från det p. p. fullständigt läkta såret. Alla suturer borttogos. Fundus uteri kändes tätt bakom bukväggen i höjd med spina ilei ant. sup. Ingenstädes någon ömhet eller resistens. $^{27}/_{5}$ började pat. sitta uppe och $^{1}/_{6}$ — 20:e dagen efter op. — hemsändes hon kry i allo.

Uterus har sedan hållit sig bra uppe, men den slappa vagina plägar vid ansträngning något prolabera. Hade pat. ej blifvit så mångsidigt opererad och hade vagina ej varit så eroderad, skulle jag

hafva enligt MARTIN's & FRITSCH's metod samtidigt förträngt vagina genom några longitudinella excisioner ur dess slemhinna. Bråcket har alltsedan operationen ej vållat minsta olägenhet.

Detta fall erbjuder flere egendomliga synpunkter. Så t. ex. att svulsten, oaktadt sitt vänstersidiga ursprung, för pat. framträdde först på höger sida, där äfven dist. spin.-umbilical. städse var större, än på den vänstra. Vidare svulstens vid min första undersökning intima samband med den normalt liggande uterus och den sedermera under svulstens tillväxt framträdande kompletta uterinprolapsen, hvilken åkomma ju tvärt om plägar spontant afhjälpas just genom en från uterus utgången eller i samband därmed varande tumör af sådan storlek, att den ej kan i bäckenet nedstiga. Här hade uterus antagligen i ett tidigare stadium varit vid svulsten fastlödd, men småningom blifvit af den ymniga ascitesvätskan nedpressad, till dess adherenserna slitits, hvarefter prolapsen utvecklat sig under fortgående tänjning af vänstra sidans tuba och ligamentum latum, d. v. s. svulstpedunkeln. Slutligen får anses såsom en egendomlighet den myxomatösa eller kolloidartade degenerationen såväl af chorionvilli under sista hafvandeskapet, som två år senare af ena ovariet.

III. Cysta tubo-ovarialis dermoides intraligamentosa suppurativa, gangrænosa dextra + Pyosalpinx gangrænosa sinistra. Operation. Kloroformdöd på andra dagens afton.

38-årige trädgårdsmästarehustrun A. B. af vacklande hälsa med i synnerhet tidtals framträdande svåra dyspeptiska rubbningar har varit sedan sitt 19:e år reglerad med ymniga blödningar och på senare tid med endast ett par veckors mellantider. Dessemellan purulent flytning. Förnekar absolut möjligheten af gonorrhoisk infektion. Har varit gift två gånger 1879—83 samt från 1887 till sin död. Båda äktenskapen hafva varit sterila. Då hon i februari 1894 första gången rådfrågade mig, hade hon invid högra sidoranden af den förstorade, åt vänster förskjutna samt där fixerade uterus en med denna löst förbunden, orubblig, oöm, fluktuerande, oval svulst, som, fullständigt utfyllande högra bäckenhalfvan och ej öfverskridande medellinien, med sin öfre pol stod midt emellan symfysen och nafveln. I samband härmed klagade hon endast öfver smärta vid coitus och regleringarna; men då hon i öfrigt var så kry. att hon kunde deltaga t. o. m. i tyngre utgöromål, ville hon t. v. uppskjuta en före-

slagen exstirpation af svulsten. — D. $^1/_8$ 95 fick hon efter bakning föregående dag plågor i hela magen, i synnerhet hypogastrium dx., där hon framför alt ömmade. Plågorna påkommo (såsom ju ofta vid salpingiter är fallet) skoftals, i paroxysmer. Dessemellan hade hon »molvärk». Ingen meteorism. Rysningar. Temp. 39°—40°. Den $^{4-8}/_8$ hade hon reglering under obetydlig ökning i plågorna, men under dag för dag fortgående förstoring af svulsten, som, från att vid insjuknandet hafva haft ungefär samma storlek, som förut beskrifvet är, redan den $^8/_8$ stod med sin öfre gräns endast 2 cm. nedom nafveln och öfverskred medellinien med mera än $^1/_3$ af sin massa. Per vaginam kändes svulstens nedre segment utfylla högra och främre fornix. I fossa Douglasii palperades en starkt ömmande, elastisk, korflik, tumstjock, mot vänster afsmalnande svulst. Af uterus kunde man särkilja endast den till vänster och framåt förskjutna cervix. Bukens omfång i nafvelhöjden 72 cm. P. 125. T. 39°,5. Då reglering ej vidare lade något hinder i vägen för en af henne nu efterlängtad operation, blef hon s. d. — $^8/_8$ — öfverflyttad till Heijkenskjöldska sjukhuset. Jämte rensning af tarmen måste såsom förberedelse till operationen användas endast upprepade tvagningar af hela kroppen, då hennes eländiga tillstånd ej medgaf bruket af bad. Den $^{11}/_8$ blef hon, till en början i TRENDELENBURGS läge, opererad (utan föregående narcoticum) under bruk af kloroform, hvaraf åtgingo under den $2^1/_4$ timme varande operationen, 100 kcm. Efter ett 13 cm. långt buksnitt i linea alba presenterade sig en brunröd, tjockväggig, fluktuerande svulst, som intog hypogastrium, framför alt dess högra del, där den kändes vara intraligamentärt utvecklad. Om man följde dess vänstra gräns, kände man den nederst sammanlödd med en tvärgående, tumstjock valk, som, utåt ansvällande, var fästad vid högra bäckenväggens serosa och inåt öfvergick i högra hörnet af uterus, som låg pressad med sin framsida intill vänstra bäckenväggen, så att högra uterinhörnet stod midt för, men något nedom eminentia ileo-pectinea *sin.* Ombäddad med torra, sterila, 8-dubbla gaskompresser blef nu den stora tumören punkterad med Potains gröfsta troicart och tömde ungefär en liter smutsbrunt var. Då intet vidare utrann, blef kanylen före sin utdragning omstungen af en grof ligatur, som kraftigt tilldrogs under kanylens aflägsnande. Genom en *fixationsslynga* gående genom lig. latum dx. och omfattande ursprunget för lig. rotundum framdrogs nu högra hörnet af uterus, och nära därintill underbands den förtjockade tuban dubbelt. Sedan en ligatur ytterligare blifvit lagd ett par cm. längre ut, genomskars tuban nära därintill och brändes å ömse sidor grundligt med Paquelin. För att lösgöra från bäckenbottnen den intraligamentärt utvecklade svulstbasen, delades peritoneum transverselt på framsidan, hvarefter cystan utan större svårighet enukleerades i sin främre och undre del. Då nu peritoneum skulle delas på baksidan, befans svulsten vara i $^1/_4$ flathands utsträckning gangränös samt så skör, att den vid svulstväggens lösskalande, efter peritonei delning, brast och uttömde en portion af det ännu kvarvarande, vidrigt stinkande cystainnehållet, som möjligast noggrant uppfångades och aflägsnades. Sedan svulsten

slutligen blifvit i fossa iliaca frigjord från dels peritoneum parietale, dels en bred, köttig adherens till en tunntarmslynga, kunde den fullständigt lösgöras. Kom så turen att angripa vänstra sidans uterinannexer. För ändamålet framdrogs vänstra uterinhörnet med en fixationsslynga kring ursprunget för lig. rotundum sin. Man kunde nu än tydligare än förr känna, hurusom den före operationen palperade svulsten i fossa Douglasii utgjordes af den ansvälda, 2—4 cm. tjocka, i talrika bukter gående vänstra tuban. Sedan dess ursprung blifvit tätt inpå uterus underbundet och brändt på samma vis, som på höger sida, lades långa klämmare längs det perifera och en rad af ligaturer längs det centrala partiet af ligamentum latum, hvarefter detta delades. Då nu slutligen den yttersta, ansvällda ändan af tuban skulle upplyftas ur fossa Douglasii, brast denna, såsom äfvenledes gangränös, på sin baksida och tömde ett mycket stinkande var, som genast uppfångades. I samband med vänstra tuban borttogs det föga förstorade ovariet. Bukhålan blef nu grundligt utspolad med steriliserad TAVEL's lösning,[1]) hvarefter buksnittet hopsyddes utom längst ned, där jag bakom uterus införde à la MIKULICZ en jodoformgaspåse, som utleddes till hudytan. Förband enl. SÄNGER. — Den borttagna stora svulsten befans utgöras af ett enda stort, tjockväggigt cystrum, numera utfyldt af endast en kittlik, smutsgrå massa. Hvarken hår eller tänder synliga. I yttre delen af denna håla utmynnade med en 5-öre-stor öppning den utspända, likaledes tjockväggiga tuban, hvars slemhinna var tämligen slät, gulgrå eller gråbrun med ecchymoser h. o. d. Den vänstra tuban var den högra lik.

Efter det svåra ingreppet var pat. förvånande kry, talade gladt och redigt, hade relativt kraftig puls på 88; likaså på kvällen, då temp. var likasom föregående dag 38°,8. Efter en något orolig natt var hon lugn påföljande dags morgon med p. 115. T. 38°,4. Klagar hufvudsakligast öfver törst. Gasdränen verkade särdeles kraftigt och gaf anledning till omläggning af förbandets nedersta del på såväl operationsdagens kväll, som andra dagens morgon. Buken var då ej öm, annat än öfver operationssåret. Ingen meteorism. Urinen var mycket sparsam, mahognybrun, tämligen starkt albuminhaltig, jodfri. I dess sediment träffades mörkkorniga och hyalint gelatinösa cylindrar samt framför alt en mängd starkt korniga, delvis pigment- eller fett-infiltrerade epithelceller och fria fettkorn. Emellertid var pat. fortfarande vid bästa lynne, men fick fram på f. m. svåra kväljningar, ökad törst och magplågor; framför alt dock en våldsam prekordialångest och däraf följande dyspné. Huden fick ikterisk anstrykning. Urinen blef ännu mera sparsam, mörk och albuminhaltig, men fri från gallfärgämnen. P. 110. T. 39°. Inga biljud öfver hjärtat. För att lindra plågorna, fick hon kl. 3,30 e. m. inj. af ung. 1 cgm. morfin, hvarefter hon först en timme senare somnade. Mot 8-tiden på kvällen blef respirationen alt mera ojämn och pulsen alt svagare. Kyla inträdde i extremiteterna. Som jag förut varit bortrest, återsåg jag henne först 8,45 e. m. i detta kollaberade skick. Trots skynd-

---

[1]) Chloret. natr. 7,5 + Carb. natr. 2,5 + aq. 1.000.

samt använda stimulantia kunde medvetandet ej återkallas eller lifsfunktionerna upprätthållas. En kvarts timme senare *afled* hon.

Vid den 1½ dygn senare gjorda *liköppningen* fans endast en *afsedd* fibrinös, tunntarmslingorna sammanklibbande, peritonit omkring den i fossa Douglasii nedförda jodoformgaspåsen. Peritoneum var för öfrigt glatt och speglande utan någon utgjutning i sin håla, ej ens i lilla bäckenet. Därstädes blottade sårytor vackra, rena. Alla ligaturer hade fungerat väl. Uterinslemhinnan (efter menses) delvis afstött. I dess håla endast segt slem. Digestionsorganens slemhinna blek och frisk. Njurarna voro 50 % förstorade, särdeles slappa, med lätt aflossbara kapslar. Deras snittyta svällande, blodrik med betydlig grumling i barken, som är otydligt begränsad mot pyramiderna. Urinblåsan *tom*. Dess slemhinna blek. Mjälten obetydligt sväld. Lefvern ej sväld, men kuddig och slapp. Dess snittyta, som företer tydliga acini, är gulbrun, torr, gifvande stark fettebeläggning på knifven. Gallblåsan utspänd af mörkbrun galla. I hjärtsäcken något blodigt serum. Hjärtat obetydligt fettbelagdt. Dess muskulatur särdeles tunn (4—7 mm. i v. kammaren), gulgrå, skör. — Ingen nämnvärd dilatation af hjärtats håligheter. Blodet körsbärsfärgadt. I högra aurikeln, i art. pulmonalis samt i dess högra hufvudgren tämligen fasta tromber. Högra lungan anämisk. Den vänstra oedematös. Ingenstädes infarkter eller förtätningar.

Den *mikroskopiska undersökningen* visade i *njurarna* kanalerna fylda af mörk-kornigt, sönderfallande epithel samt gula pigmentkorn i riklig mängd. Föga fettkorn. Svårligen kunde epithelkärnor påvisas. I *lefvern* hade däremot cellerna tämligen väl bibehållna konturer. De voro fylda af dels mörka korn, som ej påverkades af ättiksyra, dels gulbruna pigmentkorn, dels fettkorn i riklig mängd. Cellkärnorna, äfven här otydliga, kunde knappast ens med färgämnen påvisas. I *hjärtat* voro muskeltrådarna fettdegenererade, pigmentinfiltrerade och i saknad af tvärstrimning.

För antagandet af ett sorgligt exempel på *sen kloroformdöd* i detta fall talar såväl den kliniska bilden — en efter föregående relativ eufori plötsligt inträdande prekordial smärta med åtföljande svår dyspné, icterus, anuri, tilltagande kollaps och död —, som de post mortem funna patologiskt anatomiska förändringarna, bland hvilka specielt de med mikroskopet sedda fullständigt öfverensstämma med den af Eugen Frænkel[1]) gifna framställningen af de under dylika förhållanden funna histologiska förändringarna hos njurar, lefver och hjärta.

Betingelser för en djupt ingripande kloroform-intoxikation förefunnos ju ock hos den genom föregående sjukdom under stark feber svårt medtagna pat. med sitt atrofiska hjärta. Lätt kan man tänka sig att den genom operationens lång-

---

[1]) Ueber die Chloroformnachwirkung beim Menschen. Virchow's Arch. B. CXXIX, s. 254.

varighet nödvändiggjorda stora kloroformkonsumtionen (100 kcm.) skulle framkalla ominösa förändringar ej blott i det antagligen redan förut dåligt fungerande hjärtat, utan äfven — och det kanske allra viktigast — i vulnerabla njurar och lefver. Antagligt är dessutom, att de i pulmonalarteren anträffade tromberna i sin mån bidrogo att påskynda döden.

Denna utgång var visserligen mycket sorglig; men operationen var dock med kraft af vital-indikation utan uppskof påkallad. Tänkbart är, att katastrofen möjligen kunnat förekommas, om man bibragt pat. genast efter operationen en subkutan koksaltsinfusion. Dock, hon var ju *då* så kry, så fri från hvarje tecken till kollaps, att jag ej fann någon omedelbar indikation, att utsätta henne för dylikt obehag.

IV. Pyosalpinx bilateralis. Salpingo-oophorectomia. Hälsa.

28-åriga arbetarehustru E. B. har till sista året i regel åtnjutit god hälsa; började menstruera vid 14 års ålder och har därmed fortgått regelbundet tils i juli 1894, då hon fick en ytterst våldsam och smärtsam uterinblödning, som dock fort stillades. För 4 år sedan hade hon »efter förkylning» ett purulent vaginalflöde, som försvann efter en veckas behandling. Hon förnekar med bestämdhet möjlighet af gonorrhoisk infektion såväl under sin ogifta tid, som sedan hon såsom virgo för ett år sedan gifte sig med en strängt sedlig man, hvilken röjde den mest uppenbara okunnighet om alt hvad till gonorrhé hörer. Hon har aldrig concipierat. Då jag $^{25}/_{8}$ 1894 fick tillfälle att för första gången undersöka henne, var högra hälften af lilla bäckenet utfyld af en någon diffust begränsad, apelsinstor, nästan sferisk, föga elastisk, ömmande och något värkande svulst. Större delen af fossa Douglasii och vänstra bäckenhalfvan upptogs af en ungefär 50 % större, aflång, mera fast tumör, som dock kunde särskiljas från uterus, hvilken var normalt placerad, föga förstorad. Genom vidtagen behandling förbättrades visserligen hennes nutrition, men ständigt förföljdes hon af en morlande värk i underlif och rygg, stundom antagande en pinsam, krampaktig karakter, i synnerhet vid menses, som infunno sig i måttlig mängd med 3 veckors mellantid och en veckas duration. Liflig smärta vid coitus. Af sådan orsak besluten för operation inkom hon till sjukhuset den $^{3}/_{12}$. Den till höger liggande tumören kändes nu t. f. af resorption af kringliggande exsudat tydligare begränsad och var något mera oval i vertikal riktning, men endast obetydligt förstorad. Vid dess öfre pol kändes en krakmandelstor, fast tumör — högra ovariet. Svulsten var tydligen fixerad i bäckenet med adherenser, som ej medgåfvo minsta rubbning. Den vänstra tumören, som hade formen af ett långdraget päron med den smalare ändan uppåt utåt, hade nu så

förstorats, att den nådde ända upp till höjden af spina ilei ant. sup. Den tycktes dock ej vara fixerad i fossa ilaca, men väl i lilla bäckenet, till dess vänstra vägg och botten. Genom en ungefär tumfingertjock föreningslänk var den förbunden med vänstra hörnet af uterus. Från hvarandra voro de två tumörerna fullständigt isolerbara. De voro båda mycket hårda, och den vänstra kändes såsom loberad (bukterna på tuban + ovariet på baksidan). Uterus kunde ej det minsta disloceras med vare sig hand, klotång eller sond, som i normal riktning smärtfritt infördes 8 cm. Hjärta, lungor, njurar, digestionsorgan utan anmärkning. T. 37°,7.

Efter föregången sedvanlig preparation opererades hon $^{4}/_{12}$ i TRENDELENBURG'S läge. För att man skulle kunna orientera sig i de invecklade förhållanden, som här förelågo, måste det ursprungligen 8 cm. långa snittet vidgas ett par cm. ofvan nafveln. Tarmarna eventrerades delvis och inlindades i sterila, i TAVEL'S lösning dränkta gasskynken. Dels trubbigt med handen, dels med knif efter sukcessiva underbindningar af adherenser lyckades det att lösgöra och upplyfta den högra tumören, hvars samband med uterus (den högst obetydligt förtjockade uterina änden af tuban och lig. latum) efter dubbel underbindning delades och brändes med Paquelin. Större svårighet mötte aflägsnandet af den vänstra svulsten, hvars peritonealöfverdrag gick omedelbart öfver i serosan å linea terminalis i hela dess längd. Till vänstra uterinhörnet sände svulsten en fingertjock, fast, i rödgult skimrande föreningslänk: den varfylda tubans centrala ände. Väl ombäddad och dubbelt underbunden på den centrala, enkelt på den perifera sidan blef den på HENRY SMITH'S brännklämmare tvärskuren och bränd med Paquelin. Som ändock blödningen från den hyperemiska tubarväggen ej ville stanna, blef den öfversydd med det framdragna peritonealöfverdraget. Nu stannade blödningen. Sedan med hjälp af skaftad nål en mängd ligaturer i dubbel serie blifvit lagda längs vänstra uterinranden, delades äfven här, hvarefter jag klöf peritoneum på svulstens framsida, sukcessivt fixerande det parietala bladet med Péaner, och enukleerade så svulsten med rätt stor lätthet, utan att större blödning uppkom, än att den kunde stillas med några få underbindningar och omstickningar. Svulsten, den högst betydligt förlängda, högröda och hårdt spända vänstra tuban, löpte först ett godt stycke upp i fossa iliaca, där den svängde om och under många bukter samt tilltagande dimensioner löpte ned i vänstra sidodelen af lilla bäckenet samt fossa Douglasii. På dess baksida satt det valnötstora, cystiskt degenererade vänstra ovariet. Utan att peritoneum blifvit på svulstens baksida planmässigt deladt, hade det dock under den framifrån skeende enukleationen brustit så symmetriskt, att det kunde sammansys med främre bladet ända från fossa iliaca fram till cervix uteri, sålunda täckande en kolossal secernerande såryta, som annars med stor fara för pat. måst lämnas öppen. Efter noggrann rengöring hopsyddes bukhålan fullständigt och förbands på vanligt vis enligt SÄNGER.

De borttagna tubarsäckarna hade i öfrigt tjocka väggar, men en atrofisk, gulröd slemhinna och ett innehåll af tjockt, gräddlikt var.

Oaktadt denna pat. under den gifvetvis ganska långvariga operationen konsumerade ännu något mera kloroform, än den i föregående fall omtalade, hade hon ej några obehagliga efterverkningar deraf, utan mådde såväl genast efter operationen, som under hela läkningstiden förträffligt, med en maximitemp. af 37°,9 på andra dagen, då flatus redan började att afgå. Tredje dagen lindrig uterinblödning; fjärde dagen riklig öppning. Vid förbandsväxling 13:de dagen borttogos de ytliga suturerna från det nu fullständigt läkta såret. Pat. får s. d. maggördel och kläder samt utskrifves på 19:e dygnet. Njutande en orubbadt god hälsa har hon efter hemkomsten utan olägenhet skött de husmoderliga bestyren.

Bedömd *för sig* bar tumören i högra bäckenhalfvan genom sin fasta konsistens, sin rundade form och sitt icke palpabla samband med uterus, prägeln af en solid ovarialtumör. Då den åter bedömdes i sammanhang med den vänstersidiga svulsten, som stod i tydligt palpabelt samband med det vänstra uterinhörnet, väcktes misstanke på såväl den enas, som den andras tubara ursprung. På grund af den särdeles fasta resistensen hos båda frestades jag till en början att tänka på en dubbelsidig tubar nybildning. Dock, en malign sådan (carcinom, sarkom, deciduom) kunde man utesluta af det skäl, att pat. ej hade *så* svåra smärtor eller menstruationsrubbningar, ej heller sådana vaginalflöden, som pläga åtfölja dessa former, ej heller vare sig ascites eller höggradig kakexi. — Deciduom kunde man bl. a. utesluta äfven på grund däraf att pat. aldrig concipierat. — I gruppen af godartade tubarsvulster hade man att tänka på myom (myofibrom) och lipom. Bland de myomfall, som SÄNGER[1]) sammanfört, hafva alla varit *ensidiga* och med undantag af ett (Sir J. SIMPSON's fall, där tumören var barnhufvudstor) varit vida mindre, än de här föreliggande. Tubarlipomerna träffas i regel hos fetare damer än denna och öfverskrida sällan en valnöts storlek. Återstod så att antaga sannolikheten af *tubarsäckar* med ett flytande innehåll under så starkt tryck, att de blefvo för palpation oeftergifliga. Därför talade dels dubbelsidigheten, dels de karakteristiska, värkliknande smärtanfallen. Den af FRITSCH såsom patognomonisk framhållna dyspareunien fans här i mycket uttalad grad, likasom i det föregående. Mot en hematosalpinx talade i sådant fall framför alt frånvaron af någon orsakande gynatresi. Mot hydrosalpinx talade till en viss grad, men ej absolut,

---

[1]) Die Neubildungen der Eileiter v. MAX SÄNGER u. JUSTUS BARTH. (In Handb. d. Krankh. d. Weibl. Adnexorg. v. A. MARTIN.)

smärtsamheten och svulsternas orubbliga fastlödning, som däremot pekade åt *pyosalpinx*. Visserligen kunde man ej spåra dess vanligaste etiologiska moment, gonorrhoisk infektion, men den skulle kunna vara af tuberkulös natur. Dock hvarken hos pat. själf eller hennes slägt fans något, som tydde på tuberkulos. Man begränsades så till antagandet af att den eventuela *pyosalpinx* kunde vara *framkallad af någon bland de många andra mikrober, som plägat anträffas i dylika tubarsäckar*, såsom bacterium coli eller pneumokokker, hvilka (äfven oberoende af förutgången pneumoni — enl. ZWEIFEL, FROMMEL, WITTE) stundom lära likasom staphylokokker och streptokokker vid alkaliskt eller neutralt vaginalsekret vandra in genom genitalkanalen och infektera tuberna. I sådant fall skulle svulstens uppkomst kunna datera sig från den insonta, purulenta genitalkatarr, hvaraf hon led för 4 år sedan. Möjligen skulle varbildningen kunna vara framkallad af influenzabaciller såsom en reminiscens af en ytterst svår influenza, hvaraf hon hemsökts ett år förut. De vid operationen funna makroskopiska förändringarna bekräftade detta antagande, då dels det funna, purulenta tubarinnehållet ej hade det tunna, blåhvita utseende, som karakteriserar den gonorrhoiska formen, utan var tjockt, gräddlikt; dels tubarslemhinnan ej företedde några tuberkulösa förändringar. Tyvärr blef ej för kontrolls skull någon bakteriologisk undersökning af tubarinnehållet gjord.

V. Stor, irreponibel umbilikalhernia. Kolossalt intramuralt, delvis intraligamentärt uterinmyom. Radikaloperation af bråcket. Supravaginal uterusamputation med retroperitoneal pedunkelbehandling. Hälsa.

49-åriga torparedottern A. C., särdeles groft bygd, har med undantag af palpitation och oppression, som utan reumatisk orsak plågat henne alt sedan hennes 20:e år, öfverhufvudtaget njutit en särdeles god hälsa. Vid 15 års ålder fick hon sin menses, som endast med afbrott af 2 barnsängar, den sista för 12 år tillbaka, fortgått ordentligt till för 8 år sedan, då hon fick särdeles täta, ymniga och ihållande uterinblödningar. På grund häraf rådfrågade hon mig $^{6}/_{6}$ 1891, då jag fann fundus uteri stå 5 cm. nedom nafveln och egande en knytnäfvestor utbuktning åt höger. Under bruk af Hydrastis och Ergotin var hon befriad från blödningar till början af 1895, då de återkommo med sin forna häftighet, på grund hvaraf hon $^{6}/_{8}$ 95 ånyo uppsökte mig. Uterinsvulsten, som förlänade buken ett omfång af

109 cm., nådde nu 2 cm. ofvanför nafveln. Genom upprepande af ofvanstående behandling i förening med jodoformgastamponad försvann blödningen inom 3 dagar; men, som den efter en månad återkom och tumören steg alt högre, inkom hon 12/9 på sjukhuset, för att blifva från densamma befriad. *Status præsens:* Buken betydligt hvälfd, i synnerhet i sitt mellersta och nedre parti. Dess omfång i nafvelhöjden 112 cm.; dist. umbilico-xifoid. 25 cm.; umbilico-symphys. 25 cm.; umbilico-spin. il. dx. 28 cm.; umbilico-spin. il. sin. 27 cm. — I nafveln framträder ett sedan sista partus existerande, något mer än knytnäfvestort, endast delvis reponibelt bråck med specieriksdalerstor bråckport. Vid palpation känner man en från lilla bäckenet under ständigt tilltagande bredd uppstigande, fast, men dock elastisk, svulst, som nu når 10 cm. ofvanför nafveln. Från dess högra del utgå upptill tvänne fasta sidotumörer en af 1 1/2 och en af 1/2 knytnäfves storlek. På vänstra sidodelen, något ofvan nafvelhöjden, utgår en mera platt, mjuk och rörlig tumör af 1/2 knytnäfves storlek. Ingenstädes någon ömhet. Den stora hufvudtumören låter sig ej det minsta rubba vid olika lägen. Per vaginam känner man den högt uppdragna vaginalportionen strax bakom symfysens öfre del. I cervikalkanalen palperar man nedre segmentet af en blyertzpenntjock polyp, som stänger vägen för införandet af sond. Parametrierna fria. Urin blekgul, sur, albuminfri, af 1,023 eg. v., håller hvarken socker eller albumin. Öfver hjärtspetsen höres vid första tonen ett tydligt biljud. Hjärtdämpning normal. Puls 68, full och regelbunden. I vänstra lungbasen enstaka rassel. Ingen hosta. R. 20. T. 36°,6. Allmänna tillståndet godt.

Efter grundlig laxering och vanliga renlighetsåtgärder — specielt irrigation af vagina med sublimatlösning, 1 : 3000, och därefter tamponad med sublimatdränkta vaddtussar — samt enl. FRITSCH's råd Subnitras Bismuth. 0,30 + Chloreti morphici 0,01 såväl tre gånger under sista dygnets afton, som två gånger på operationsdagen; samt omedelbart före narkosen T:ra Digitalis + Spir. ammon. anis., blef hon den 15/9 opererad. Ett snitt lades 5 cm. från symfysen upp emot nafveln, som kringskars i en 5 cm. bred oval, hvarefter den dubbelt bredare bråcksäcken fridissekerades. Sedan den blifvit öppnad och lösgjord från vidsittande oment, som underbands med silke i två afdelningar, exstirperades den. Genom det sedermera ytterligare några cm. uppåt vidgade snittet presenterade sig nu den kolossala, gråröda, släta, pseudofluktuerande tumören. Med det mindre voluminösa, vänstra sidopartiet förut vältades tumören ut, hvarefter buksnittet därofvanför skyndsamt hopsyddes med djupt fattande silkessuturer så pass långt ned, att man ändock kunde handskas med svulstbasen. Den vid tumörens vänstra sida liggande svulsten befans utgöras af det delvis cystvandlade vänstra ovariet. Plexus pampiniformis därnedom var bildadt af särdeles vida och talrika vener. Sedan lig. lat. sin. blifvit utanför tuba och ovarium i två afdelningar dubbelt underbundet, blef det mellan ligaturerna deladt, hvarefter på samma vis förfors med lig. rotund. sin. På höger sida befunnos de två större sidosvulsterna utgöras af myom; en mindre af det cystiska ovariet. Ehuru med vida större svårighet t. f. af de laterala myomens intraligamentära utveckling förfors här med

ligamenterna principielt på samma vis som på vänster sida, hvarefter svulsten lösgjordes dels från breda, fasta adherenser till några tunntarmar i fossa iliaca dx., dels från vidsträckta men lösa adherenser i högra delen af lilla bäckenet. Sedan den sig tydligt röjande urinblåsan blifvit, mestadels trubbigt, lösprepärerad och undanskjuten, lades i dubbelt hvarf en medelgrof elastisk slang, möjligast långt ned, omkring den på omsnörningsstället endast handlofstjocka cervix uteri. Med hufvudsaklig tillämpning af LEOPOLDS metod [1]) blef serosan därefter tre fingerbredder ofvanför slangen cirkulärt kringskuren, hvarpå den däraf bildade manchetten möjligast trubbigt nedpreparerades och fixerades i Péaner. I jämnhöjd med serosasnittet blef sedan svulsten oblodigt amputerad, visande i snittet de högra $^{5}/_{6}$ upptagna af myomatös väfnad; i den vänstra sjettedelen den tillplattade, men ganska vidsträckta uterinhålan med blek slemhinna, som presenterade sig förvillande lik en tvärskuren urinblåsa. I dess nedre del anträffade jag den förut omtalta cervicalpolypen, hvilken ligerades och afklipptes. Med groft silke och under noggrant undvikande af att träffa cervicalkanalen blef nu uterinstumpen medelst genomstick underbunden i två afdelningar inom manchetten. Härefter fattades stumpen i en MUZEUX's tång och drogs öfver åt vänster sida, för att medelst genomstick ofvanför slangen underbinda, genom serosan, art. och vena uterina dx. Vice versa på motsatta sidan. Efter hyfsning af cervicalstumpen med knif och sax samt urgnidning af den gapande uterinhålan med 1 $^{0}/_{00}$ sublimatlösning blef denna senare under inversion hopsydd med fortlöpande silkessutur. Nu aflägsnades slangen, utan att minsta blödning uppkom. Under samtidigt fattande af cervicalväfnaden blefvo sedan peritonealmanchettens blad omsorgsfullt hopsydda med fortlöpande silkessutur, hvilken t. f. af de remnor i serosan, som uppkommit på grund af svulstens delvis intraligamentära utveckling på höger sida, måste fortsättas ett godt stycke upp i fossa iliaca dextra. Bäckenhålan tedde sig nu ganska vacker och den lilla cervicalstumpen höjde sig högst obetydligt mellan blåsan och rectum. Med peritonealsutur samt djupa och ytliga därofvan hopsyddes nu resten af buksnittet, hvarefter förband på vanligt vis.

I trots af det förut använda morfinet somnade pat. ej förr än $^{1}/_{2}$ timme efter narkosens inledande. Ytterligare 2 timmar söfdes hon med kloroform, hvaraf åtgingo 100 gm. Sedermera söfdes hon en timme med ether, som konsumerades i en mängd af 50 gm. Självfva *operationen* varade således 3 timmar. För gasskynken, vaddtussar och svampar användes endast TAVEL's lösning. — Den patologiskt anatomiska undersökningen af svulsten, som vägde omkring 10 kilogram, visade en kolossal fibromyomatös massa, som var i sitt hufvudparti ända från cervix uteri upp i fundus begränsad till högra uterinväggen, förskjutande utrinhålan långt öfver till vänster, där kaviteten låg i tumörens nästan hela höjd fullkomligt platt-tryckt. Svulstbegränsningen utgjordes af den endast 0,5—1 cm. tjocka uterinväggen. Den öfversta delen af hålan var något vidgad och fyld af blodlefrar. Hålans slem-

---

[1]) Centralblatt f. Gynäkologie 1894. S. 617.

hinna var blek och tunn. Hvilande på denna hufvudtumör lågo till höger de tvenne förut nämnda, intraligamentärt utvecklade, stora myomen. Tumören var makroskopiskt bildad af fasta, fibrösa, mer eller mindre mäktiga lameller, mellan hvilka träffades plattade håligheter, fylda af ganska fasta fibrinkoagler. Å ömse sidor om svulstens öfre del löpte tuberna af betydligt ökad längd, men af föga mer än normal tjocklek. Såsom förut är nämndt, voro båda ovarierna af ungefär gåsäggs storlek, beroende på cystor med dels seröst, dels och mestadels hämorragiskt innehåll.

Omedelbart efter den så långvariga och ingripande operationen var pat. förvånande kry med puls på 88, regelbunden och full. T. 35°,5. Urinen normal. Senare på aftonen var den något albuminhaltig. Efter en orolig natt var hon följande morgon — 16/9 — djupt kollaberad, nästan medvetslös, med torr tunga. P. 115. T. 37°,6. De särdeles våldsamma respirationerna *60* i minuten. Den *ytterst sparsamma* urinen var mycket starkt blodblandad. Efter en genast bibragt koksaltlösningsinfusion på 500 kcm. i regg. infraclaviculares nedgick med ens p. till 100 och resp. till 40; ingenium klarnade och det döende uttrycket i ögonen försvann. Vidare fick hon heta omslag öfver veka lifvet; ingjutning i tarmen af 1 liter 0,6 % koksaltlösning; T:ra Digitalis + Spir. ammon. anis. samt Emuls. Salin., 1 msked hv. t:e. Effekten af dessa åtgärder var påtagligen mycket god. Lindrig svett utbröt; urinen blef alt mera blodfri, på aftonen endast smutsgul och något albuminhaltig, men altjämnt *mycket sparsam*. R. 40. P. 90, T. 38. Talet blef mera artikuleradt och flatus började afgå rikligen. Drifven af oro gick jag emellertid till henne kl. 4 på natten, då hon till min stora glädje spontant afgaf 100 kcm. urin af *normal färg och fullt albuminfri*. Sedermera lät hon flere gånger under efternatten urin af dylik beskaffenhet, minst 300 kcm. hvarje gång. 17/10. Drack pat. mjölk med sådan begärlighet och i sådan mängd, att hon fick kräkningar, som dock stillades, sedan hon fått ett lavemang af 30 gm. glycerin + 300 gm. vatten, som afförde rikliga exkrement och flatus. P. 100. T. 37°,3. R. 40.18/9. — Antagligen på grund däraf, att pat. i natt under känsla af välbefinnande satt sig upp i sängen, klagar hon i dag öfver svår oppression och prekordialsmärtor; är cyanotisk och slapp. Utom det skarpare framträdande biljudet vid 1:a hjärttonen öfver spetsen höres öfver hjärtbasen i synnerhet åt höger ett i början lent, men småningom alt mera sträft och utbredt skafljud, som ej är synkroniskt med hjärtkontraktionerna. Perkussionsdämpning något ökad uppåt och på bredden. Alt tydde på en rekrudescens af den förutvarande endocarditen + pericarditis fibrinosa. Genom iakttagande af största möjliga stillhet samt bruk af derivantia och tonica samt nödfallsvis Digitalis eller Morfin förbättrades dessa symptom vecka för vecka. — Vid första förbandsväxlingen 25/9 — 11:e dagen — borttogos flertalet suturer. Kring ett par af dem hade bildat sig abscesser, hvilka klöfvos och penslades med stark jodsprit. Efter en tids föregående lindrig ömhet har pat. 26/9 fått i fossa iliaca dx. en vidsträckt resistens, som sträcker sig t. o. m. ofvanför spina il. ant. sup. Under en plötslig och djup kollaps infann sig ett par

dagar senare från vagina en ymnig, luktfri blödning, som efter hand blef purulent och alt mera stinkande. Samtidigt aftog resistensen i högra bäckenhalfvan, så att den var $^{13}/_{10}$ ej vidare palpabel. I svulstbädden för den intraligamentärt utvecklade delen af tumören hade således uppkommit en blodsamling, hvilken efter genombrott åt vagina blifvit infekterad och gifvit anledning till den ihållande varbildningen. Efter att en tid hafva haft ett krafterna konsumerande, våldsamt diarré samt obehag vid urinkastningen, fick pat. i början af oktober en purulent cystit, som, ehuru envis, dock öfvervanns med borsyresköljningar och instillationer af 2 % lapislösning. Emellertid voro härmed pat:s hemsökelser ej slut. D. $^{9}/_{10}$ fick hon en pneumoni i högra lungbasen, hvartill $^{11}/_{10}$ sällade sig en dylik i den vänstra. Temperaturen, som under pat:s skiftande lidanden varit jämförelsevis låg, 37°—38°,5, uppnådde nu sitt *maximum*, *39°*. Dock inträdde rätt snart på båda sidor resolution, så att hon den $^{17}/_{10}$ fick kläda sig och $^{19}/_{10}$ gå uppe med hjälp af stöd. Dagen därpå framträdde i reg. infraclav. sin. en mer än knytnäfvestor, fluktuerande ansvällning, fullkomligt indolent och af pat. själf ej ens observerad, hvilken vid genast gjord incision tömde minst $^{1}/_{2}$ liter tjockt, luktfritt var. Sannolikt hade vid koksaltsinfusionen 5 veckor förut där inkommit några pyogena bakterier med minimal virulens. Dränerad, var denna håla efter 9 dagar sluten. I början af november upptäckte jag i vagina en lång silkesände, som orubblig fortsatte sig upp genom cervicalkanalen. D. $^{12}/_{11}$ utskrefs pat. med relativt sina passerade öden rätt goda krafter. Buken mjuk, indolent. Lungorna rena. Det endokarditiska biljudet ungefär likadant som före operationen, men det perikarditiska försvunnet. Den nyss omnämnda, långa silkestråden hängde ännu orubblig kvar i vagina och släpte ej sitt fäste förr än d. $^{27}/_{12}$, då jag utdrog den i en längd af 25 cm. Otvifvelaktigt hade denna såsom sutur varit använd för den långa peritonealsömmen öfver pedunkeln och vidare åt höger längs ligamentum latum och svulstbädden i öfrigt. Kort därpå framträngde genom cervicalkanalen en stadigt fästad, mycket grof silkesligatur, som sannolikt omfattat den ena af de båda cervikalhalfvorna och hvilken tråd släpte först på årsdagen efter operationen.

I hög grad motbjudande var det, att utsätta denna pat. med sitt endokarditiskt angripna, vulnerabla hjärta för farorna af en så långvarig narkos, som man här kunde förutse. Dock, jag måste gifva vika för hennes enträgna bön, att blifva opererad. De omedelbara följderna af den 100 gm. kloroform + 50 gm. ether konsumerande narkosen framträdde snart i högst oroväckande grad, uttalad främst i njurarna och sedermera i hjärtat. Den åtgärd, som jag i första rummet tillskrifver den lyckliga utgången, var koksaltsinfusionen (såväl den subkutana, som den intestinala), hvilken satte den inställda njurfunktionen i gång samt möjliggjorde och påskyndade eliminationen af de

i blodet kvarhållna, deletärt värkande anästetica, som ännu 4 dagar efter operationen tydligt röjde sig i lukten hos exspirationsluften. Sannolikt berodde deras så djupt ingripande och oroväckande inflytande på det före inhalationsnarkosen använda *morfinet*, som enligt ALR. LINDHS [1]) sammanställning af narkosstatistiken från de nordiska länderna befinnes vara ett ganska farligt tillägg, då det visat sig att kloroformnarkos, droppvis administrerad, *med förutskickadt morfin* medfört den förfärande dödligheten af hela 2 %, under det att kloroformnarkos droppvis *utan* morfin ej har att uppvisa större dödlighet än 0,08 %.

VI. Intramurala och subperitoneala uterinmyom. Supravaginal uterusamputation. Helsa.

47-åriga trotjänarinnan M. M., nullipara, har oafsedt reumatisk hufvudvärk njutit en god hälsa, tils hon för 4 år sedan började känna smärtor i vänstra, nedre delen af sin mage under samtidigt påkommande mera täta behof af att låta urin, som dock städse varit klar, fri från var, blod och grus. Regleringen däremot blef och har alt sedan förblifvit mera sällsynt och sparsam. Ett år senare upptäcktes till vänster om nafveln en tumör, som småningom tillvuxit, medförande för pat. dels ökad svårighet att bocka sig ned, dels höggradig smärta för tryck, framför alt besvärande i hennes ansträngande arbete, så snart hon kom att stödja magen mot något fast föremål. På grund häraf önskade hon att blifva från den samma befriad. Då jag af sådan anledning undersökte henne, fann jag en nästan transverselt liggande, oval, 15 cm. lång svulst, sträckande sig från nafveln till spina ilei anter. super. sinistra. I sin kortare diameter mätte den 10 cm. Antydan till tarmton hördes öfver den samma vid ytlig perkussion, men klangfull sådan hördes rundt om den samma, naturligtvis utom vid dess yttre pol. Den kändes slät och hård. På grund af pat:s betydliga känslighet för såväl tryck, som lägeförändringar, kunde tumörens rörlighet och förbindelser med bäckenorganen först under kloroformnarkos mera noggrant bestämmas. Efter tarmarnes undanskjutande kunde man då genom de rätt tjocka bukbetäckningarne känna ett ganska voluminöst föreningsband, gående från den nämnda, nu temligen rörliga, vänstersidiga tumören snedt nedåt mot högra delen af lilla bäckenet, som var utfyld af en loberad, nära barnhufvudstor ytterligare tumör. Genom slidan kände man vaginalportionen stående midt i bäckenet med framåtriktad, ytterligt liten modermun. I sin supravaginala del kännes cervix småningom öfvergå i den nämnda bäckentumören, som tycktes vara fixerad till höger såväl och i synnerhet i lilla bäckenet, som äfven i det stora. Uterus påvärkades märk-

---

[1]) Nordiskt Medicinskt Arkiv 1895. N:r 23. S. 21.

bart af rörelser, som meddelades åt tumören till vänster om nafveln, i synnerhet vid dess nedpressning. Per rectum konstaterades ytterligare nämnda förhållanden. Med stöd af det funna ställdes diagnosen på multipla uterinmyom och biföll hennes begäran att blifva operativt befriad från sitt onda, ehuru det var till en viss grad motbjudande, framför alt t. f. af hennes ytterst svaga hjärtverksamhet; ett på brunhjärtmuskelatrofi beroende förhållande, som framför alt SÄNGER och HOFMEYER påpekat vara för uterinmyompat:r egendomligt och ofta ominöst, i synnerhet så snart pulsfrekvensen uppgår till 90. Här var den emellertid 80, ehuru pulsen var knapt känbar, men tämligen regelbunden. Hjärtats perkussionsdämpning och toner voro emellertid normala. T. 36°,5. Urin af 1,025 eg. v., var klar, sur, fri från socker och albumin.

D. 26/9 96 intogs hon på sjukhuset, stimulerades på alt upptänkligt vis, rengjordes ut- och invändigt med bad, laxantia och lavemanger samt fick andra dagens afton Subnitr. Bismuth. 0,30 + Chloret. Morph. 0,01 i tre repriser med 2 t:rs mellantid. På operationsdagen, d. 28/9, Subnitr. Bismuth. 0,40 två gånger (*utan* Morfin) samt buljong med ägg, vin; lavemang, tvättningar, sublimatomslag. Alla tre dagarne vaginalsköljningar med dels sublimat-, dels solveol-lösning samt sista dygnet solveoltamponad. Placerad i TRENDELENBURGS läge somnade hon nu, i jämförelse med förra narkosen, ytterst långsamt och, omsider blifven anästetisk spände hon ändock bukbetäckningarna så kraftigt att, i trots af läget, tunntarmar i stor mängd våldsamt trängde fram genom buksnittet, som, började 5 cm. ofvanför symfysen, lades 13 cm. uppåt, slutande strax till vänster om nafveln. Bukväggen mycket fettrik. Först sedan den till vänster om buksnittet liggande, brunröda, fasta, 50 % mera än barnhufvudstora tumören blifvit framvältad, kunde man, ehuru med stor svårighet, återföra tarmarne, som dittills räddats i sterila gasskynken doppade i varm TAVEL'S lösning. Såsom vid den diagnostiska palpationen var befunnet, fortsatte sig svulsten med ett smalare parti nedåt och åt höger. På midten af denna sträcka utlöpte den förtjockade venstra tuban med en hasselnötstor ändhydatid samt det delvis cystiska, nära hönsäggstora, venstra ovariet. Därutanför underbands lig. latum dubbelt, hvarefter mot tumörsidan lades en lång, böjd klämmare, tätt utanför hvilken ligamentet delades. Mellan tvänne ligaturer delades lig. rotundum. Det vänstra omfånget af tumören var nu fritt ned till den förtjockade cervix uteri. Så trängd som tumören var mot den högra sidan af bäckenet och delvis där adherent, var det mycket svårt att finna och att isolera denna sidas annexer och ännu svårare var, att komma åt att underbinda på samma sätt, som på vänster sida, samt att anlägga klämmare, utanför hvilket ligamentet delades. Sedan det atrofiska lig. rotund. dextr. frånskilts och svulsten rundt om blifvit isolerad till cervix, lades därom, möjligast långt ned, i tredubbelt hvarf en något mer än gåspenntjock, solid, elastisk slang, som fixerades med knut och klämmare, hvarefter peritoneum kringskars 3 tvärfinger ofvanför slangen. Tyvärr var det dock så tunnt och genom täta kärlförbindelser så adherent till underlaget, att en manchett endast svårligen

och ofullständigt kunde lösprepareras. Den nästan broskhårda, i snittet likformigt grågula svulsten blef nu oblodigt amputerad, lemnande en snittyta af ung. 7 cm. diameter (= mynningen af ett ordinärt dricksglas). Någon uterinhåla kunde man däri ej upptäcka. Endast med stor svårighet fördes genom den fasta massan en dubbel, grof ligatur, som delad knöts åt båda sidor, hvarefter stumpen därofvan något hyfsades. Under det att uterinstumpen med MUZEUX's tång drogs sukcessivt åt höger och vänster, underbundos medelst djupt genomstick artt. uterina sinistra och dextra, hvarefter slangen borttogs, utan att någon blödning från stumpen visade sig, men väl däremot från lig. latum dextr., där ligaturerna blifvit af slangen rubbade, påkallande förnyad ligering. Med de i förhållande till den stora amputationsytan små och trasiga lemningar af peritonealmanchett, som funnos disponibla, öfversydde jag sedan pedunkeln så mycket sig göra lät. En stor del måste dock lemnas obetäckt. Under alt detta pågingo oupphörligt hotande och endast med svårighet tillbakadrifna utfall af de med gasskynken återhållna tarmarna. Sedan bukhålan blifvit nödtorftigt befriad från blod med i TAVEL's lösning doppade svampar samt alla ligaturer granskade, blef pat. i horizontelt läge hopsydd med sutur i tre étager, omfattande först peritoneum, så musc. rectus, aponeuroser och fascier, båda med fortlöpande silkessutur; sist hud och subkutan väfnad med silk-wormgut suturer på 1 cm:s distans. Öfver det glutolbeströdda såret lades förband på vanligt sätt. På grund af dels den sent inträdande bedöfningen, dels den genom skärmytsling med tarmarna förlängda operationen (som mot slutet måste utföras vid elektrisk belysning), varade narkosen $3^1/_2$ timme, hvarunder konsumerades 125 gm. kloroform och 50 gm. ether. I trots häraf var pat. efter slutad operation dock ej synnerligen medtagen, men erhöll emellertid för säkerhets skull subkutan infusion af 400 kcm. CANTANI's koksalt-soda-lösning i hopp att därmed påskynda eliminationen af använda anästetica, innan de hunnit utveckla sitt deletära inflytande på njurarna och det svaga hjärtat.

Den borttagna svulstmassan bestod utaf ett agglomerat af större och mindre, rundade eller oregelbundna särdeles fasta, kärlfattiga myom, som i den nedre afdelningens, således i bäckentumörens, midt omslöt en knappt dufäggstor, oregelbunden slemhinnebeklädd håla, sannolikt representerande den afsnörda öfre delen af cavum uteri. Någon därifrån ledande kanal vare sig i riktning mot cervix eller de föga ofvanför hålans nivå utgående tuberna kunde ej upptäckas. Dess sparsamma innehåll utgjordes af något blodigt slem. Det stora, snedt uppåt vänster utvecklade subperitoneala myomet likasom dess föreningslänk med bäckentumören bar, hufvudsakligast på sin baksida, talrika ärt-valnötstora subperitoneala myom.

Under de närmaste två dygnen efter operationen led pat. mycket af kräkningar och sveda i den föga ömmande buken, som var fri från meteorism. För att hålla krafterna uppe, gafs henne nutrierande lavemang, som meddelade henne sådan otillbörlig tillförsigt, att hon $1^3/_4$ dygn efter operationen (!) i ett obevakadt ögonblick *ensam* företog en promenad till klosetten. Lyckligtvis aflopp det lifsfarliga tilltaget utan

svårare påföljd för henne, än en grundlig uppsträckning af mig. Samma dag, något senare, fick hon ett glycerin-vattenlavemang (45 : 450), som lemnade debut åt väderafgången, hvarefter hon, befriad från kräkningar, började kunna utan olägenhet teskedvis njuta lättsmält, flytande föda. D. $^{2}/_{10}$ — fjärde dagen efter operationen — erhöll hon genom glycerinlavemang sina första rikliga öppningar.

D. $^{29}/_{9}$ — dagen efter operationen — var T. 37°; P. 90—100; R. 28. D. $^{30}/_{9}$—$^{4}/_{10}$ var T. konstant på morg. 37°,2, på aft. *37°,5* (*maximum*); P. decrescendo 100—60, R. 25—15. Sedan var temp. normal eller subnormal och puls 60—70 under fullständigt välbefinnande hos pat. D. $^{11}/_{10}$ — 14:e dygnet — växlades förband första gången. Från det nu stadigt läkta, fullkomligt torra, buksåret borttogos de 11 silkwormgut-suturerna. En liten suppurationshärd kring den öfversta och nedersta öppnades och toucherades med stark jodsprit. Någon resistens eller ömhet kunde ej upptäckas vare sig vid yttre tryck eller vid palpation per vaginam. En samtidigt uppträdande blåskatarr afhjälptes på några dagar med Salol + Tannin; Tannas Chinic.; Borsyresköljning, 2 % Lapisinstillation. Härefter piggade pat. upp sig dag för dag, så att hon $^{18}/_{10}$ — 21:a dygnet — kunde kry lemna sängen och $^{23}/_{10}$ begifva sig till hem och sysslor.

Det uppe i bukens vänstra sidodel först kända och för pat. egentligen plågsamma tumörpartiet väckte genom sitt läge och sin form samt de alt sedan dess uppträdande iakttagna urinträngningarna mera misstanken på en vandrande, degenererad njure, än på ett uterinmyom, isynnerhet som pat:s menses de sista 4 åren varit alt mera sparsamma och inga extra blödningar dessemellan egt rum samt något samband med bäckentumören ej kunde palperas förr, än pat. blef bragt i narkos, som med ens klargjorde situationen.

Möjligen berodde de envisa kräkningarna efter operationen på det långvariga iakttagandet af TRENDELENBURG's läge, som enligt BLAKE's [1]) uppgift lär medföra denna olägenhet. I förevarande fall förmådde ej detta läge att förebygga ett högst besvärligt och oroande framfall af tarmarna. Att högbäckenläget dock varit till *någon* nytta i detta hänseende erfor jag, då det under anläggning af buksuturen måste öfvergifvas till förhindrande af subkutant emfysem.

Förtjänsten af att i trots af den våldsamma och ihållande bearbetningen af tarmarna inga ileus-symptom under läkningen gjorde sig gällande, torde i främsta rummet få tillskrifvas den s. k. »*fuktiga asepsis*», realiserad enligt SÄNGER [2]) specielt med bruk af varm TAVEL's lösning, som af såväl fysikaliska som

[1]) Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 1894.
[2]) Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie, 1895.

fysiologiska skäl torde vara att vida föredraga framför den af ZWEIFEL o. a. ännu envist vidhållna »torra asepsis». Då så stor yta af amputationsstumpen måste lemnas obetäckt af peritoneum, var det visserligen något frestande att här använda dränage; men, i förlitande på noggrannheten i aseptiken vädjade jag till peritonei vitalitet och resorptionsförmåga samt hade sedan glädjen att se mitt förtroende i detta hänseende motsvaradt.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Über das Gift von Heloderma suspectum Cope, einer giftigen Eidechse.

Von

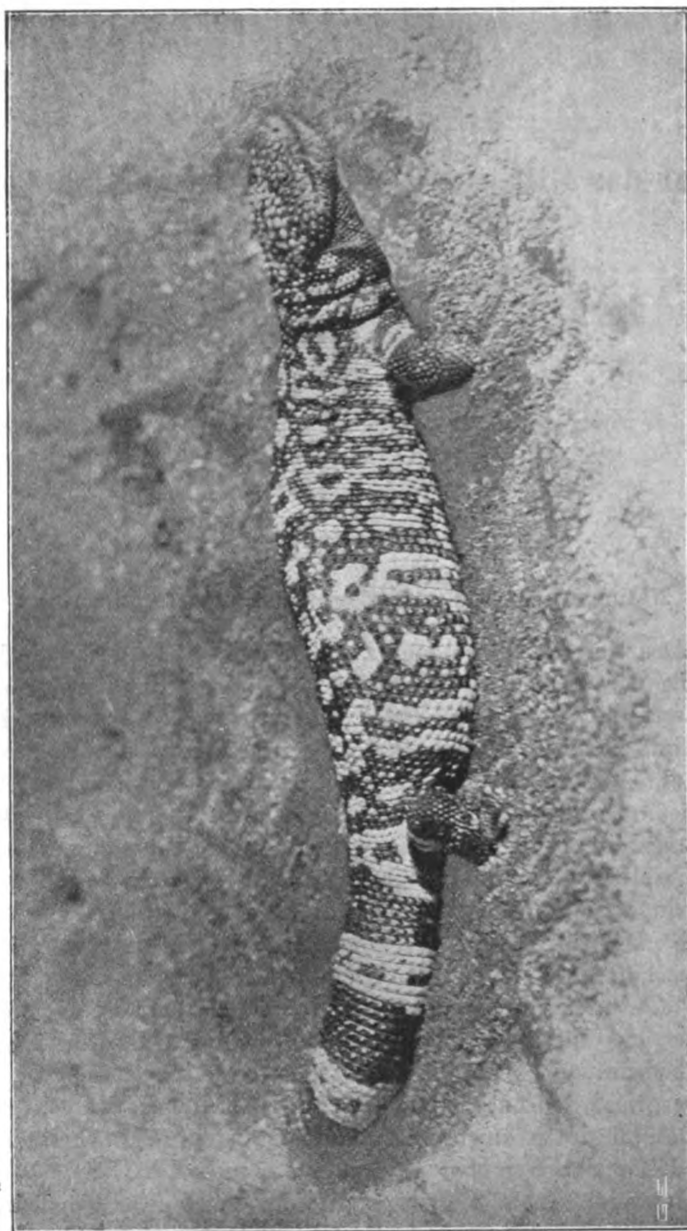
C. G. SANTESSON.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Einleitung.

Naturgeschichtliche Notizen über die Helodermen.

Das tiefere Eindringen in den Chemismus und in die Dynamik der lebenden Geschöpfe hat gelehrt, dass eine Mehrzahl von ihnen — ja, vielleicht *alle* bei ihrer Lebensthätigkeit Substanzen bilden, welche unter Umständen auf sie selbst oder auf andere Wesen schädlich, sogar specifisch giftig wirken können. Die seit Jahrtausenden bekannte, besondere Giftigkeit gewisser Pflanzen und Thiere steht dann nicht mehr als eine ganz isolirte, für diese allein charakteristische Eigenthümlichkeit da, sondern stellt vielmehr nur stark hervortretende Beispiele einer der ganzen lebenden Natur innewohnenden Grundeigenschaft dar. Weit davon, dass dieser sowohl tiefer dringende als mehr umfassende Blick auf die Giftigkeit der Organismen das Interesse für die von Alters her als giftig bekannten Species der Pflanzen und Thiere vermindert oder in den Hintergrund gedrängt hat, ist es eher der Fall, dass dieses tiefere Verständnis des grossartigen Zusammenhanges der Erscheinungen den Eifer der Forscher gespornt hat, auch die Eigenschaften der letzteren gründlich zu ermitteln. Dazu gesellt sich auch das praktische Interesse, wenn möglich, Immunisirungs- und Gegenmittel gegen die betreffenden Gifte zu finden.



Die Eidechse (*Heloderma suspectum*).

Wenn man von den märchenhaften Vorstellungen wilder oder ganz ungebildeter Leute, die eine Menge unschuldiger Thiere für giftig halten, hier zunächst absieht, so gelten gewöhnlich die *Schlangen* als die am höchsten stehenden, specifischen Giftthiere. Dieser Auffassung gegenüber ist es von besonderem Interesse zu erfahren, dass es auch unter den eigentlichen *Eidechsen*, die wohl entwickelungsgeschichtlich den Schlangen etwa zur Seite stehen, wenigstens *eine* Gattung giebt, die man, wie wir sehen werden, wohl berechtigt ist, zu den Giftthieren zu rechnen. Diese eigenthümliche Gattung, schon in der Mitte des XVII:ten Jahrhunderts von FRANCISCUS HERNANDEZ[1]*) kurz erwähnt, ist von dem hervorragenden, zu früh (1841) hingeschiedenen Berliner-Zoologen WIEGMANN, dem ersten wissenschaftlichen Beschreiber derselben, mit dem Namen *Heloderma* belegt worden.[2] Er beschrieb zuerst eine Species, *H. horridum*, wozu später COPE noch eine, *H. suspectum*, hinzufügte. Die Stellung des Geschlechts der Helodermen im System der Saurier ist noch unter den Specialisten Gegenstand einer lebhaften Controverse.

Auf eine nähere wissenschaftlich-zoologische Beschreibung der Helodermen wollen wir hier nicht eingehen; die dafür Interessirten werden auf die Werke von WIEGMANN,[2] DUMÉRIL, BOCOURT, BOULENGER, SHUFELDT[3] u. A. hingewiesen. Wie das Bildchen**) zeigt, haben wir es mit einer vierfüssigen, hässlich aussehenden Eidechse zu thun. Sehr auffallend ist das Aussehen der Haut. Diese, sehr fest und schwerdurchdringlich, ist am Rücken und an den Seiten regelmässig mit kleinen, rundlichen Höckern besetzt — wie mit Perlen bestrickt — worauf der Name *Heloderma* hindeutet: ἧλος bezeichnet nämlich »Nagel als Zierrath» wie z. B. an einer Schnalle, an einer Schildbuckel o. dgl. — daher auch einfach »warzenähnlicher Auswuchs»; δέρμα bekanntlich Haut. An der Bauchseite findet man kleine, glatte, in der Querrichtung ausgezogen rectanguläre Schilder. Die Farbe ist eigenthümlich und schön: oben und seitlich glänzend schwarz mit ziemlich, jedoch nicht streng regelmässig geordneten Flecken und breiten, quergehenden

*) Die Ziffern weisen auf das am Ende des Aufsatzes befindliche Literaturverzeichnis hin.

**) Das Bild ist nach einer Photographie ausgeführt, welche mein verehrter Freund, Herr Prosector HULTKRANTZ im Hofe des Instituts von dem lebenden Thier genommen hat.

Streifen von blass- oder mehr rothgelber Farbe. Die Nuance scheint individuell zu variiren, hängt auch vom Alter und Wohnort ab. Der Bauch ist gelb oder gelbröthlich. Nur an dem dicken, cylindrischen, mit Fettgewebe ausgestopften Schwanz laufen auf schwarzem Grunde distincte gelbe Bänder rundum. Die Zehen sind mit Krallen ausgestattet. Die Beine, kurz und gekrümmt, sind kaum im Stande den Körper von der Unterlage zu heben. Das Thier liegt daher gewöhnlich und bewegt sich meist so, dass es mit Bauch und Schwanz auf dem Boden ruht, der Kopf wird nur wenig davon abgehoben. Zuweilen sieht man es jedoch auch während einer kurzen Weile mit aufgerichtetem Kopfe und schief nach hinten in die Höhe gehobenem Schwanz gravitätisch umherspazieren.

Der Kopf ist schlangenähnlich, platt, mit stumpfem Maul, zeichnet sich jedoch von den Köpfen der Schlangen dadurch aus, dass die Unterkieferäste unten wulstig und eigenartig angeschwollen sind. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei den giftigen Schlangen liegen nämlich bei Heloderma die Giftdrüsen, von denen weiter unten noch die Rede sein wird, gerade unterhalb der Äste des Unterkiefers. Wenn das Thier das Maul weit aufsperrt, kann man in den grauschwarzen, mit feinen, krummen Zähnen bewaffneten Mund und tief in den Rachen hineinblicken. Oft wird die lange, schwarze, zwiespaltige Zunge herausgestreckt. Die Augen sind sehr klein und sitzen seitlich an dem Kopfe.

Die Länge des Thieres wird sehr verschieden angegeben. Meistens wird sie zu 40—60 Ctm. angeschlagen; einige geben jedoch weit grössere Werthe, wie 3—sogar nahe 5 englische Fuss (etwa 1 ¹/₂ Meter, SUMICHRAST[4]) an. Das Individuum, welches ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, mass vom Maule bis zur Schwanzspitze etwas mehr als 40 Ctm.

Die Helodermen leben in Mexiko sowie in den südwestlichen Theilen der Vereinigten Staaten, vor Allem in Arizona, aber auch in Texas, Neu Mexiko, Utah und Süd-Californien. *Heloderma horridum* WIEGM. wird meistens als ein Bewohner Mexikos, besonders (oder ausschliesslich?) der Gegenden westlich von den Anden, angegeben, während die andere Species, *H. suspectum* COPE, sich in den erwähnten Gebieten der Vereinigten Staaten aufhalten soll.

In diesem Bereiche leben die Helodermen in trockenen, sandigen Wüsten[5], an den Rändern der Wälder oder an offenen

Ebenen im Walde, nicht aber an Gewässern oder höher hinauf in dem Gebirge. Ihre Lebensart und Gewohnheiten sind nicht besonders genau studirt worden, theils weil sie in ziemlich unzugänglichen Gegenden leben und nur während der Dämmerung oder in der Nacht in Bewegung sind, theils auch weil die wilden Einwohner der erwähnten Länder die Helodermen in höchstem Grade, ebenso viel als die giftigen Schlangen, fürchten und scheuen. Die ausführlichste Schilderung der Lebensart des Thieres hat SUMICHRAST[4] — zum Theil nach eigenen Beobachtungen — gegeben. Das Thier führt ein sehr stationäres Leben und bewegt sich meistens sehr langsam und plump; es hält sich gewöhnlich in mehr oder weniger tiefen Höhlen auf, die es sich unter Baumwurzeln, unter vermodernden Baumstämmen, Gras und anderen Pflanzenabfällen herausgräbt. Den ganzen Tag hindurch liegt es fast unbeweglich, oft in sich zusammengerollt. Früh morgens, vor dem Sonnenaufgang, oder sehr spät abends, zu der Zeit, da die erdekriechenden Insecten auf den Fusswegen umherlaufen, begegnet man den Helodermen, welche auf die Jagd gehen. Ihrer Trägheit wegen können sie jedoch nur eine leicht zu fangende Beute ergreifen, so z. B. gewisse Insecten, Myriapoden, Erdewürmer, kleine Batrachier — bisweilen auch faule Thierreste u. dgl. Eine sehr beliebte Speise sind die Iguaneneier. Oft sieht man daher auch diese Eierdiebe in der Umgebung der im Sand ausgegrabenen Höhlen umherschleichen, wo die Iguanen ihre Eier zur Ausbrütung durch die Sonnenstrahlen hingelegt haben.

Obgleich es nicht bewiesen ist — und auch wenig Stütze dafür vorliegt — glaubt jedoch SUMICHRAST, dass die Helodermen während der heissen, trockenen Jahreszeit (November bis Juni) eine Schlafperiode (»æstival lethargy»), wie gewisse amerikanische Alligatoren durchmachen. So berichten die Eingeborenen Mexikos; auch sieht man während der erwähnten Monate nur ausnahmsweise ein Heloderma, was während der Regenzeit gar nicht selten vorkommt.

Der Köper des Heloderma verbreitet, besonders während der Brunstperiode, einen starken, quälenden Geruch. Was dabei der Träger des Geruches ist, wird nicht angegeben. An dem von mir beobachteten Exemplare habe ich gewöhnlich keinen starken noch eigenthümlichen Geruch verspürt; nur das nach dem Beissen aufgefangene Mundsekret hat ganz charakteristisch gerochen, wovon mehr weiter unten.

Wird das Thier gereizt, so fliesst ihm eine weissliche, schleimige Flüssigkeit aus dem Maul; es athmet tief, lässt dann und wann ein kurzes, scharfes Zischen hören und, wenn man hart auf dasselbe eindringt oder es gar schlägt, *wirft es sich auf den Rücken, um zu beissen*. Die Indianer geben daher für diese Eventualität die Vorschrift, man muss den »Escorpion» immer von vorn angreifen, weil er nach hinten sticht (beisst) (»because it stings behind»). Diese eigenthümliche Beschreibung der Bewegung des Thieres scheint darauf hinzudeuten, dass es nicht einfach um seine Längsachse seitlich umrollt, sondern sich schnell umkehrt und auf den Rücken legt oder villeicht sich ganz und gar gerade nach hinten umwirft, ein höchst abenteuerliches Manöver, das man dem — in der Gefangenschaft wenigstens — sehr trägen und unbeholfenen Thiere kaum zutraut. Wenn die Auffassung des Verlaufes richtig ist, so folgt daraus wahrscheinlich, dass das Heloderma nicht offensiv vorgeht, sondern sich nur in der Flucht vertheidigt; wenn es bemerkt, dass es seinen Verfolgern nicht entfliehen kann, dreht oder wirft es sich schnell um, mit dem Kopf seinem Feind entgegen, und sucht zu beissen.

Das ganze Gebaren des Thieres deutet auch sonst darauf hin, dass es niemals von selbst etwas grössere Thiere oder den Menschen angreift. Nach meiner Erfahrung an einem in der Gefangenschaft lebenden Heloderma (suspectum), kann man, auch wenn man ihm die lebende Beute (z. B. eine Maus) so dicht für das Maul hält, dass sie das Giftthier kratzt, dies nur mit Mühe zum Beissen zwingen. Zusammen mit meinem Heloderma, in demselben Käfig, lebte vom Oktober bis zum nächsten Februar eine kleine weisse Maus, die ganz ungenirt quer über den Rücken des Giftthieres oder auf ihm entlang hinlief, sich auf seinen breiten Kopf setzte, ihn auf die Lippen und in die Augen kratzte, aus demselben Topf mit ihm gleichzeitig frass und trank, den Spaziergang ihres Wirthes, auf ihm reitend oder hin- und herlaufend, mitmachte, ohne jemals gebissen zu werden. Die Maus ahnte offenbar nicht, dass sie mit einem giftigen Thiere zusammen wohnte. Was das Heloderma mit dem Kameraden beabsichtigte, hat es nicht kund gegeben; bei jeder irgendwie verdächtigen Bewegung war die Maus schon längst in die entfernteste Ecke des Käfigs entflohen. Es ist sehr natürlich, dass man nach Beobachtungen an gefangenen Exemplaren den

Eindruck bekommet, dass die Helodermen ganz unschuldige und harmlose Thiere sind.

Das Interessanteste in der erwähnten Bewegung, womit das frei lebende Heloderma sich zum Beissen vorbereitet, liegt aber darin, dass es sich auf den Rücken wirft. Wie oben angedeutet, sitzen nämlich die Giftdrüsen im Bereich des Unterkiefers. Das Thier macht also — natürlich unbewusst — eine höchst zweckmässige Bewegung: bei der erlangten Stellung des Kopfes fliesst das Gift mit Leichtigkeit in die Wunden hinein. Man hat als Gegenbeweis gegen die behauptete Giftigkeit des Heloderma auf den unzweckmässigen Sitz des Giftapparates im Unterkiefer hingewiesen (WIEGMAN[6]). Die Bedeutung dieses Umstandes als Gegenbeweis gegen die Giftigkeit fällt natürlich weg, wenn man die erwähnte Gewohnheit des Thieres kennt. Übrigens ist es ja sehr wahrscheinlich, dass das Gift auch bei aufrechter Haltung des Kopfes der Schwere entgegen durch Muskelkraft herausgepresst werden kann (TROSCHEL[6]). In dieser Richtung spricht meine Erfahrung. Ich habe sehr oft das Heloderma zum Beissen gezwungen und stets ein giftiges Secret bekommen, ohne dass das Thier zur Umkehrung des Kopfes noch weniger zum Umwerfen des ganzen Körpers Gelegenheit gehabt hat: der Raum im Käfig ist dazu zu gering gewesen.

Um das Heloderma schnell zu tödten, sind kräftige Eingriffe — entweder Stiche scharfer Waffen oder Büchsenschüsse — nöthig; gegen Hiebe und Schläge ist es durch die überaus feste und zähe Construction seiner Haut sehr wenig empfindlich. Dass nach dem Tode des Thieres die einzelnen Theile desselben zäh das Leben behalten, dass z. B. die Muskeln am Kopfe noch 48 Stunden nach der Decapitation sich contrahiren (SUMICHRAST), ist ja bei einem Kaltblüter nichts auffallendes.

In der Gefangenschaft können Helodermen lange am Leben erhalten werden, wie die Erfahrung aus wissenschaftlichen Institutionen und zoologischen Gärten in Amerika und London, vielleicht jetzt auch anderswo, gezeigt hat. Das von mir beobachtete Exemplar wurde in Arizona gefangen und kam nebst drei Kameraden im Herbst 1895 nach der zoologischen Institution der Stockholmer Hochschule. Zwei von diesen sind für wissenschaftliche Zwecke getödtet; die zwei übrigen leben noch im Herbst 1896 und sind, wie es scheint, ganz wohl. Sie werden — wie überall im Auslande — mit frischen oder ge-

kochten Hühnereiern gefüttert. Mit diesem Futter und Wasser, wovon sie täglich recht viel trinken, leben sie jahrelang ganz flott. Jedoch ist es nicht immer leicht die gefangenen Exemplare zum Fressen zu bringen; vielleicht gilt dies besonders den allein gehaltenen Individuen. Mein Heloderma lebte von Oktober bis zum nächsten Februar, da es getödtet wurde, allein im physiologischen Laboratorium des Carolinischen Instituts, hat aber nur bis Ende December gefressen. Die Gesellschaft der kleinen Maus ist ihm offenbar nicht appetiterregend genug gewesen. Die zwei Anderen, welche beisammen wohnten, haben den ganzen Winter hindurch ziemlich regelmässig Nahrung zu sich genommen.

Die gefangenen Exemplare kann man mit einiger Vorsicht gewöhnlich ohne Gefahr in die Hand nehmen, was ich mehrmals gethan habe, ohne gebissen zu werden; nicht alle Untersucher sind, wie ich unten erwähnen werde, in dieser Beziehung gleich glücklich davon gekommen. In unserem Klima sind die Helodermen natürlich im Winter bei gewöhnlicher Zimmertemperatur sehr träge. Wenn man sie aber in eine Atmosphäre von 30° C. oder etwas wärmer bringt, werden sie verhältnissmässig recht lebhaft. Ich habe diesen Zweck dadurch erreicht, dass ich den Käfig oben auf einen Warmwasserofen hinstellte. Auf meine Versuche mit dem Gifte werde ich später zurückkommen.

Wie oben angedeutet, ist das Heloderma unter den wilden Stämmen in Mexiko, Arizona etc. ein Gegenstand abergläubischer Furcht. Die Creolen Mexikos nennen das gefürchtete Thier »*Escorpion*»; so bezeichnen sie aber auch andere Eidechsen, deren Biss sie für giftig halten. Die Zatopec-Indianer nennen es »*Talachini*». Ein gewöhnlicher Name des Heloderma ist »*Gila-Monster*», weil es in der Nähe des Gila-Flusses besonders häufig vorkommt. Die Bezeichnung »Monster» ist auch ein Ausdruck der Furcht. »Gila-Monster» ist übrigens ein Sammelname, welcher auch auf Amblystoma, Phrynosoma u. A. Anwendung findet. Wie weit die phantastischen Vorstellungen sogar einigermassen gebildeter Leute gehen können, geht aus dem Berichte eines

Obersten TASSIN, U. S. Army[7], hervor. Das Gila-Monster, erzählt er, ist ein Bastard von Eidechse und Alligator. Sein Biss ist sehr verhängnissvoll. »Its breath ... is offensive and issues from a wide-open mouth in puffs of black vapor or smoke«. Seine Exhalation ist giftig, mehr sogar als der Biss. Der Oberst behauptet, er habe gesehen, wie ein Küchlein und ein junger Hund dadurch getödtet wurden, dass ein Heloderma ihnen zischend ins Gesicht geathmet hatte. Die Mexikanerinnen glauben, dass die Helodermen (sowie einige andere Eidechsen und Schwanzbatrachien) einen gewissen Einfluss auf die Menstruation ausüben können. So interessant — nach Umständen gefährlich oder angenehm — als die Amblystomen, welche sogar Conception hervorrufen können, sind sie aber nicht[8].

Von allen wissenschaftlichen Schriftstellern wird in Bezug auf das Heloderma davor gewarnt, den Angaben der wilden Bevölkerung über die Giftigkeit des Thieres Vertrauen zu schenken. Und diese Warnung muss man als vollkommen berechtigt anerkennen, wenn man erfährt, wie leicht die sicher unschuldigsten Thiere nur durch ein wenig vertrauenswerthes oder sogar abschreckendes Aussehen, ein nächtliches Leben u. dgl. unter ungebildeten Leuten aller Länder das Ansehen der Giftigkeit erwerben können. Über die giftigen Eigenschaften der Geckoeidechsen z. B. gehen seit der classischen Zeit wahre Räubergeschichten, die durch Angaben des sonst verdienstvollen schwedischen Forschungsreisenden HASSELQVIST, eines der »Apostel« LINNÉ's, noch mehr erhärtet worden sind. Von dem Mauergecko Egyptens, *Platydactylus mauritanicus*, erzählt er, dass dieses Thier aus den Falten seiner Zehenscheiben Gift ausschwitzt. Zwei Frauen und ein Mädchen wurden beinahe getödtet durch Käse, die ein Gecko vergiftet hatte. Andere wurden durch den Genuss von Speisen, worüber Geckoen gelaufen waren, vom Aussatz ergriffen. Ein Priester, der ein solches Thier zu fangen suchte, bekam eine Art Urticaria mit Blasenbildung. In Südeuropa schwört Jedermann auf die Giftigkeit der Geckoen: wenn solch ein Thier jemandem über die Brust hinwegläuft, erstarrt augenblicklich das Blut in seinen Adern etc. Auch unter den Peruanern gilt der Gecko als giftig, und man fürchtet ihn eben so viel als die giftigen Schlangen. Und doch ist der geschäftige Gecko — ein kleiner, guter Hauskobold, welcher sich leicht an den Menschen ge-

wöhnt und überdies so sparsam und wenig wählerisch ist, dass er beim Hautwechsel seinen eigenen ausgenutzten Überzieher verschlingt — ganz unschuldig und sogar nützlich. Auch die *Varanen*, die seltsame *Brückeneidechse* Neu Seelands (*Hatteria punctata*), sogar die harmlose *Blindschleiche* (*Anguis fragilis*) gelten zuweilen, doch ganz mit Unrecht, als giftig. (Vergl. *Brehm's Thierleben*).

Es is also, da sonst unter den Zoologen alle Eidechsen als ungiftig angesehen werden, kein Wunder, dass die Angaben der wilden Völker und gewisser Forschungsreisender über das Heloderma stark bezweifelt worden sind. In Bezug auf dieses Thier giebt es jedoch auch andere, mächtigere Gründe zu der Annahme seiner Giftigkeit, zuerst solche *anatomischer* Art, die aus dem Bau der Zähne und der Speicheldrüsen zu holen sind. Die *Kieferzähne* des Heloderma sind nämlich sowohl in Unter- als Oberkiefer zwar nicht canalisirt, aber *gefurcht* und unterscheiden sich in der Beziehung von denen aller anderen noch beschriebenen Eidechsen (mit einer Ausnahme, wovon mehr unten). Die Zahnbildung ist derjenigen gewisser Schlangen der Familie *Opisthoglypha* (*Furchzähner*), besonders der so genannten *Trugnatter* (Unterfam. *Dipsadinæ*) ganz analog, und diese Trugnattern gelten als »bis zu gewissem Grade giftig» (BREHM).

Weiter hebt FISCHER[9] hervor, dass während bei den Eidechsen im Gegensatz zum Verhalten bei den Schlangen im allgemeinen die Speicheldrüsen wenig entwickelt sind, die Unterkieferdrüsen des Heloderma eine verhältnissmässig ganz enorme Grösse und Ausbildung erreicht haben. Wie schon oben angedeutet, liegen sie unterhalb des Unterkiefers und senden eine Anzahl Ausführgänge (verschieden an den beiden Species) heraus, die in das Unterkieferbein hineindringen, worin sie sich verzweigen und mit einem Ast an der Base jedes der gefurchten Zähne münden. In der Oberkiefergegend — da, wo die giftigen Schlangen ihre Giftdrüsen haben — scheinen solche bei Heloderma vollkommen zu fehlen, was bei der Furchung der Oberkieferzähne sehr merkwürdig ist. Vielleicht haben die Furchen die Bedeutung, das im Maule überall verbreitete Sekret der Unterkieferdrüsen beim Beissen in die Wunde hineinzuleiten. Der Zahn-Drüsenapparat des Heloderma unterscheidet sich also in der grob-anatomischen Anordnung wesentlich von dem der Giftschlangen. Auch der mikroskopische

Bau der Drüsen soll ein verschiedener sein, indem diejenigen des Heloderma »acinös» sind, die der Giftschlangen einen mehr »tubulären» Typus aufweisen (Fischer[9]). Eine genaue histologische Untersuchung der Helodermagiftdrüsen wird bald von Dr Holm (Stockholmer Hochschule) veröffentlicht werden. Es lässt sich nicht leugnen, dass *die anatomischen Verhältnisse* an sich *und ihre* trotz aller Abweichungen bestehende principielle *Analogie mit denjenigen der Giftschlangen die Giftigkeit des Heloderma im höchsten Grade wahrscheinlich machen.*

Ehe ich die Darstellung der anatomischen Verhältnisse verlasse, mag hier noch kurz erwähnt werden, dass die Helodermen villeicht nicht die einzigen Eidechsen sind, die *der anatomischen Anordnung zufolge* zu den Giftthieren zu rechnen sind. Steindachner[10] hat eine seltene Eidechse aus Borneo, *Lanthanotus borneensis*, beschrieben, deren Kieferzähne seicht gefurcht sind, und die auch in einigen andere Beziehungen den Helodermen ähnlich sind. Im übrigen erinnert der *Lanthanotus* — nach der schönen Abbildung Steindachners's zu urtheilen — in Bezug auf Körperform und Beschaffenheit der Haut gewissermassen an die Krokodile; sein Schwanz verschmälert sich ganz allmählich. Die Länge des Thieres ist 42 Ctm., wovon etwas mehr als die Hälfte auf den Schwanz kommt. Der Rücken ist rothbraun, der Bauch gelb mit streifig brauner Marmorirung, Der Lanthanotus ist wahrscheinlich ein nächtlichtes Raubthier; ob er wirklich giftig ist, weiss man nicht.

CAPITEL I.

Angaben über die Giftigkeit oder die Nicht-Giftigkeit der Helodermen.

Wenn die anatomischen Charaktere der Helodermen ziemlich unzweideutig für ihre Giftigkeit sprechen, sind dagegen die Angaben über die Wirkung der Bisse sowie über die Erfolge experimenteller Untersuchungen mit Helodermaspeichel einander in geradezu erstaunlichem Grade widersprechend. Ein kurzer historischer Überblick über die von verschiedenen For-

schern auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen wird diesen Widerspruch scharf hervortreten lassen.

HERNANDEZ,[1] der Beschreiber der Helodermen aus dem XVII:ten Jahrhundert, äussert sich nicht über ihre Giftigkeit. Weder WIEGMANN[2] (1851) noch TROSCHEL[6] (1853) sind geneigt, ihnen diese Eigenschaft zuzuerkennen. JOHN GRAY[11] (1857) spricht zufällig von den Zähnen des Heloderma und bemerkt dazu, dass das Thier schädlich sein soll, dass dies aber noch nicht streng bewiesen wäre. Auch COPE[12] (1867) sprich sich in ungefähr derselben Richtung aus, giebt aber zu, dass die anatomische Anordnung für Giftigkeit spricht.

SUMICHRAST[4] (1864), der — wie oben erwähnt — selbst die Lebensart der Helodermen in ihrem Heimatlande studirt hat, scheint dagegen geneigt zu glauben, dass der viscöse Speichel, welcher aus dem Maule des gereizten Thieres fliesst, so »scharf» sein kann, dass, wenn er in den Organismus hineinkommt, daraus gewisse Unannehmlichkeiten (»inconveniences») entstehen können, die jedoch ohne Zweifel sehr viel übertrieben worden sind.

YARROW[13] (1875) giebt dagegen mit voller Bestimmtheit an, dass das Heloderma *nicht* giftig ist: wenn man es reizt, beisst es; die Bisse sind jedoch »weder schmerzhaft noch gefährlich».

BOCOURT[14] theilt in demselben Jahre, nach einem Brief von SUMICHRAST (vom 1. Februar 1874), ein paar Thierversuche mit, welche eine ganz andere Sprache reden. Ein junges Heloderma, seit drei Wochen gefangen und sehr hungrig, hat ein Huhn unter dem Flügel gebissen. Nach einigen Minuten wurde die Biss-stelle violett gefärbt, und das Huhn zitterte convulsivisch. Eine halbe Stunde später lag es wie todt da mit blutigem Schaum um den Schnabel. Dann und wann traten stossweise Bewegungen des Hinterkörpers ein, sonst lag das Thier still; schien nach 2 Stunden sich etwas zu erholen, starb aber 12 Stunden nach dem Bisse. Eine Katze wurde in die Hinterpfote gebissen. Das Bein schwoll stark an; das Thier miaute kläglich vor Schmerz und lag den ganzen Tag ausgestreckt, erschöpft, ohne sich aufrichten zu können; starb nicht, magerte aber stark ab.

Einige Jahre später (1880) theilt SUMICHRAST[15] selbst etliche Experimente an jungen Hunden mit, die nicht starben, und schliesst aus denselben, dass der Biss der Helodermen für

etwas grössere Thiere nicht tödlich ist, nur eine inflammatorische Schwellung hervorruft, welche meistens in 24 Stunden vorübergeht. BOULENGER[16] (1882) giebt kürzlich an, dass Meerschweinchen, die von einem Heloderma gebissen worden waren, nach einigen Minuten unter Convulsionen starben. Er theilt auch Observationen von J. FAYRER mit, wonach 2 gebissene Meerschweinchen nach einigen Stunden bis einem Tag starben. Das gebissene Bein der Thiere zeigte Paralyse, Schwellung und *Ecchymosen.* Das Herzblut coagulirte.

In einem populären Aufsatz in der Zeitschrift *Nature*[5] (1882) wurde der Biss des Gila-Monster als höchst schädlich, wenn auch gewöhnlich nicht für den Menschen tödtlich (»fatal») bezeichnet. — Eine kurze Notiz in »*The American Naturalist*»[17] (1882) theilt einige in verschiedenen Richtungen gehende Thatsachen mit. Der Verf. erwähnt, dass er im Fenster eines Apothekers in Salt Lake City ein frei lebendes Heloderma gesehen hat, welches nicht besonders gefährlich aussah; über die etwaige Giftigkeit desselben wussten offenbar die Leute im Laden gar nichts. — Weiter wird erzählt, dass 15 Jahre vorher (also 1867) ein Dr. IRWIN, U. S. A., mit einem Heloderma suspect. aus Arizona experimentirt hätte und zwar mit dem Resultate, dass das Thier unschädlich sein sollte. — Andererseits wird über ganz andere Erfahrungen berichtet, die man mit einem neulich erworbenen Heloderma im zoologischen Garten in London gemacht hatte. Dieses Thier hatte mit einigen scharfen Bissen einen Frosch getödtet; ein Meerschweinchen, in ein Bein gebissen, starb unter Krämpfen innerhalb 3 Minuten. Der Notizverfasser sieht jedoch diese Versuche nicht als streng beweisend an.

Von weit grösserem Interesse ist ein kurz nachher in derselben Zeitschrift publicirter Aufsatz von SHUFELDT[18], wo dieser Forscher erzählt, wie er selbst gebissen wurde. Die »Smithsonian Institution» in Philadelphia hatte ein lebendes Exemplar von Heloderma suspect. COPE aus Arizona bekommen; das Thier hatte 6 Monate in Gefangenschaft gelebt und war bei guter Gesundheit. Mr. HORAN, Intendant des Nationalmuseums, hatte mehrmals kleine Bisse bekommen, ohne besonderes Unbehagen zu verspüren. Dr. SHUFELDT, der zum Zweck einer näheren Inspection das Thier in seine Hand genommen hatte, wurde beim Zurücksetzen in den Käfig von der gereizten Eidechse tüchtig in den rechten Daumen gebissen. Die

Oberkieferzähne wurden bis zum Knochen hineingetrieben. Das Thier hat dann sofort vom selbst losgelassen, eine lacerirte Wunde zurückliefernd. SHUFELDT sog schnell das Blut aus der Wunde; die Blutung hörte aber bald auf. Kurz nachher stellten sich *starke Schmerzen längs dem Arm und der rechten Seite* ein; *die Hand schwoll stark an.* Von Schreck und Schmerz wurde er so angegriffen, dass er zuerst umfiel und nachher nur mit Mühe sich in das nächste Zimmer hinschleppen konnte. Profuser Schweiss brach aus. Er bekam etwas Whisky; die Hand wurde mit Eisumschlag und »Laudanum» behandelt. Die Schmerzen dauerten fort und er konnte während der Nacht keine Ruhe finden. Die Schwellung ging nicht über das Handgelenk hinauf, war am nächsten Morgen schon bedeutend reducirt. Die Schmerzen waren dann vorüber. Die Wunde heilte in wenigen Tagen.

Unmittelbar nach dem Bisse war das Thier träge, wurde aber bald wieder lebhaft und kroch mit eigenthümlich klotzigen Bewegungen im Käfig herum.

Es macht einen halb komischen Eindruck, wenn Dr. SHUFELDT trotz der eben geschilderten persönlichen Erfahrung am Ende seines Berichts das Heloderma für »harmless» erklärt. Er hebt hervor, dass sehr ernst aussehende Folgen nach dem Bisse *nicht*-giftiger Thiere, z. B. Menschen oder Katzen, entstehen können. Dass der Biss eines Menschen oder einer Katze für den Menschen specifisch giftig wäre, ist meines Wissens nicht nachgewiesen. Dagegen lehrt eine oft wiederholte Erfahrung, dass ein solcher Biss sehr wohl in der Meinung für den Menschen »giftig» sein kann, dass er zu einer bacteriellen Infection, einer sogen. »Blutvergiftung» o. dgl., Anlass giebt. Der Biss eines Heloderma könnte natürlich auch sehr wohl mit einer derartigen Infection verbunden sein. Die ausserordentlich schnell auftretenden, grossen Schmerzen und die starke Schwellung, welche bald unter geeigneter Behandlung vorübergehen, ohne dass weder die bei einer »Blutvergiftung» zu erwartenden Allgemeinerscheinungen noch Abscesse entstehen, deuten weit mehr auf eine locale Intoxication — wie nach einem gelinden Wipernbisse — als auf eine Infection in gewöhnlichem Sinne des Wortes. Meines Erachtens spricht also der Bericht SHUFELDT's sehr deutlich *für* die specifische Giftigkeit des Helodermasekretes.

In einer kleinen Nachschrift giebt COPE zu, dass die anatomische Anordnung auf Giftigkeit hindeutet, hebt aber gleichzeitig hervor, dass auch kleine Thiere nicht immer vom Bisse des Heloderma sterben, und dass die mit einem ähnlichen Zahn-Drüsenapparat ausgestatteten Schlangen der Familie *Opistoglypha* für Menschen nicht giftig sind.

Die unvergleichlich wichtigste Untersuchung über das Helodermagift stammt von den hervorragenden Kennern der Schlangengifte, WEIR MITCHELL & REICHERT[19] (1883). Die Verf. heben anfangs hervor, dass die streitigen Angaben über die Giftigkeit der Helodermen sehr erklärlich sind. Einerseits kommt es nicht selten vor, dass in amerikanischen Häusern solche Thiere als Spielfreunde der Kinder gehalten werden; andererseits wird von Bissen mit schweren Folgen erzählt. Die Verf. haben neulich aus Arizona zwei Briefe erhalten; in dem einen wird das Heloderma beschrieben als »more peaceful and harmless than a young missionary»; in dem anderen gilt es als »worse than a whole apothecary shop»! Das Thier, dessen Gift die beiden Forscher untersuchten, war eben dasselbe, welches früher den Dr. SHUFELDT gebissen hatte — also ein *Heloderma suspect.* COPE, 36 Ctm. lang, fett und plump gebaut. Es hatte nur 4 Giftzähne im Maule, die übrigen waren im Kampf oder durch irgend einen Unfall verloren gegangen.

Da für die Versuche Injectionen von bestimmten Giftgaben viel zuverlässiger sein müssen als directe Bisse des Thieres, haben die Verf. dasselbe dazu gezwungen in den Rand einer Untertasse zu beissen. Wenn es endlich diesen Gegenstand zwischen seinen Kiefern gefasst hatte, hielt es denselben lange sehr fest; dabei träufelte ein klares Sekret in kleinen Mengen herunter und wurde aufgefangen. Die Flüssigkeit war wegen des heftigen Bisses etwas blutig gefärbt; sie verbreitete einen schwachen, nicht unangenehmen, aromatischen Geruch. Ihre Reaction war deutlich alkalisch, während diejenige der Schlangengifte immer sauer ist.

Die Versuche wurden an Fröschen, Tauben und Kaninchen ausgeführt. Theils wurde unverändertes, theils getrocknetes und in destill. Wasser wieder aufgelöstes Gift injicirt; auch wurde trockenes Gift direct angebracht. Einer Taube wurde 0,24 Kcm. Gift, mit 1/2 Kcm. Wasser verdünnt, in die Brustmuskeln injicirt. 3 Minuten nach der Injection fing das Thier an zu wackeln; die Respiration wurde beschleunigt und bald

auch stark abgeschwächt, während der 6:ten Minute stellten sich Convulsionen ein. 1 Minute später starb das Thier. — An der Injectionsställe war keine Spur einer Localwirkung zu sehen. Die Muskeln und peripherischen motorischen Nerven reagirten bei electrischer und mechanischer Reizung normal. Das Herz stand in Diastole still, zeigte eine Menge fester, dunkler Gerinnsel. Die Därme waren mit Blut überfüllt.

An 2 Kaninchen wurden Blutdruckversuche angestellt; an dem einen wurden die Vagi intact gelassen, an dem auderen durschschnitten. In V. jugul ext. wurde (an Beiden) eine Lösung von etwa 10 Mgm des getrockneten Helodermagiftes in 1 Kcm. destill. Wasser injicirt. Das Thier mit erhaltenen Vagis starb in 19 Minuten, das andere in 1′ 35″. Beide zeigten einen fast gleichmässig sinkenden Blutdruck; beide starben unter Convulsionen. Die Pulsfrequenz variirte: sank herunter (mit grossen Pulselevationen), stieg während der Krämpfe, wobei die einzelnen Elevationen immer kleiner wurden, bis sie zuletzt nicht mehr unterschieden werden konnten. Da die Section der Vagi den Verlauf nicht änderte, lag hier offenbar eine directe Herzwirkung, keine Hemmungswirkung vor. — In beiden Fällen stand das Herz in Diastole still, zog sich aber nach etwa 5′ zur systolischen Stellung zusammen (schnell eintretende Todtenstarre des Herzens?); es reagirte dann nicht mehr auf Inductionsschläge. Das Rückenmark war für electrische Reize nicht mehr reizbar. Dies war aber dagegen der Darmkanal, der übrigens auch spontane Peristaltik aufwies.

An den blossgelegten Herzen zweier Frösche wurde eine kleine Menge von trockenem Gift direct angebracht. Die Pulsfrequenz ging bald herunter, und die Herzen wurden schnell (in dem einen Falle nach 40′) zum Stillstand gebracht. Ein ausgeschnittenes Froschherz, in eine Lösung von (getrocknetem) Gift gebracht, wurde auch bald gelähmt.

Als Resultate ihrer Versuche heben die Verf. hervor, erstens dass das Sekret unzweifelhaft giftig ist; weiter, dass es keine Lokalwirkung hervorruft. Die Todesursache ist Herzlähmung in Diastole, wobei die Reizbarkeit des Herzmuskels sich als aufgehoben erweist. Die peripheren Nerven und die Skeletmuskeln werden nicht angegriffen. Das Rückenmark dagegen verliert schnell seine Reizbarkeit.

Diese letzte Angabe stützt sich darauf, dass bei den eben gestorbenen Kaninchen starke, direkte Reizung des Rücken-

marks mit Inductionsschlägen keinen Effect hervorbrachte. Die directe Rückenmarksreizung hat bekanntlich (nach BROWN-SÉQUARD, SCHIFF, VAN DEEN u. A.) auch am lebenden Thier oft keinen Erfolg in Form von Bewegungen, wenn nicht der Reiz gerade die Nervenwurzelfasern trifft; und an eben gestorbenen Säugethieren ist wohl das negative Resultat nicht besonders auffallend, da ja die Functionen des Centralnervensystems solcher Thiere bei Hemmung der Blutzufuhr sehr schnell leiden und zu Grunde gehen. Es scheint mir also der erwähnte Versuch nicht geeignet, sicher zu beweisen, dass das Rückenmark gelähmt ist. Dass das Helodermagift wenigstens beim Frosch thatsächlich eine Lähmung dieses Organs hervorruft, hoffe ich später beweisen zu können.

Beim Vergleich mit der Wirkung der Schlangengifte finden die Verf. bedeutende Unterschiede. Viele Schlangengifte rufen starke locale Veränderungen sowie Blutungen hervor, das Helodermagift nicht; jene tödten wesentlich durch Respirations-; lähmung, dieses durch Lähmung der Musculatur des Herzens jene setzen die Reactionsfähigkeit der peripheren Nerven und der Skeletmuskeln mehr oder weniger stark herab, dieses dagegen nicht. Das Helodermagift beeinflusst die Rückenmarksfunctionen stärker als die Schlangengifte. Die Verf. halten für unwahrscheinlich, dass ein so kleines Exemplar als das von ihnen untersuchte einen Menschen tödten könnte; grosse Helodermen — von etwa 1 Meter Länge — könnten möglicherweise dieses fertig bringen.

Nach dieser Untersuchung von WEIR MITCHELL & REICHERT könnte es kaum der Mühe werth erscheinen, die Frage nach der specifischen Giftigkeit des Heloderma nochmals aufzuwerfen. Wie wir aber bald sehen werden, haben ihre Versuche nicht alle ihre Landsleute überzeugt. Im Gegentheil werden ihre klaren Resultate einfach als ganz unrichtig hingestellt. Ehe wir aber zu diesen streitigen Angaben übergehen, wollen wir, die chronologische Ordnung der Beobachtungen weiter verfolgend, noch einige andere bemerkenswerthe Angaben über die Wirkung des Helodermagiftes mittheilen.

FISCHER[9] (1883), dessen Beschreibung des Zahndrüsenapparates bei dem Heloderma wir oben citirt haben, erzählt, dass J. STEIN in Mexiko, der ihm zwei Helodermen gesandt hat, von dem grösseren dieser Thiere (40 Ctm. lang) beim Überführen

von einem Käfig zum anderen tief in einen Finger gebissen wurde. *Unter den heftigsten Schmerzen schwollen der Finger und der ganze Arm stark an, und sein Allgemeinbefinden war in bedeutendem Grade gestört.* Noch lange nachher zeigte die Haut des Armes ein gelbes, pergamentartiges Aussehen.

Nach einem von JOHN LUBBOCK[20] (1888) mitgetheilten Brief von G. A. TREADWELL haben Helodermen sogar den Tod einiger Menschen verursacht. Die Angaben stammen aus »*Cochise Record*» vom 2. Mai 1884. Ein Dr. MATHEWS wurde damals telegraphisch gerufen, um einen Obersten YEARGER bei Fairbanks Station nahe Tombstone (Arizona) zu besuchen; er sei schwer krank. Der Arzt kam mehrere Stunden nach dem Tode des Obersten an. Dieser hatte mit einem »Gila-Monster» gespielt und ihm das Maul zu öffnen versucht (!), wobei er tüchtig in den rechten Daumen gebissen worden war. Die Wirkung trat beinahe unmittelbar ein und, obgleich geeignete Behandlung versucht wurde, starb doch der Oberst schon nach einigen Stunden ganz plötzlich. In dieser Gegend waren vorher schon 2 oder 3 Todesfälle durch Bisse von Heloderma suspect. eingetroffen. Ob dieser Bericht wirklich glaubwürdig ist, lässt sich nunmehr natürlich nicht sicher entscheiden.

Wie schon oben (S. 12) erwähnt wurde, hat YARROW sich früher gegen die specifische Giftigkeit der Helodermen geäussert. Später ist er[21] (1888) auf Grund eigener Experimente in schärfster Opposition gegen WEIR MITCHELL & REICHERT aufgetreten. Er hat das Secret dadurch gewonnen, dass er sein Heloderma dazu gebracht hat, in ein Stück Radirgummi zu beissen, welches — elastisch und nachgiebig — die Zähne nicht beschädigte; der Mundspeichel floss dabei reichlich heraus. Diese Flüssigkeit hat YARROW an Küchlein und Kaninchen subcutan injicirt; auch hat er die Eidechse direct beissen lassen. Weder die eine noch die andere Art, das Secret beizubringen, wirkte tödtlich, die Versuchsthiere erholten sich immer. Eine grosse Menge Heloderma-Speichel konnte in die Gewebe eingeführt werden, ohne irgend welchen Schaden anzurichten. Es ist ein »Mysterium», bemerkt der Verf., wie WEIR MITCHELL & REICHERT zu ganz entgegengesetzten Resultaten kommen konnten. Wäre nicht ihre Genauigkeit und Sorgfalt so allgemein anerkannt, fügt er etwas malitiös hinzu, könnte man wohl annehmen, dass ihre Injectionscanülen eine gewisse Menge *Crotalus-* oder *Kobra-Gift* (womit bekanntlich W. MITCHELL & REI-

CHERT sich eingehend beschäftigt hatten) enthielten; eine solche Annahme wäre aber nicht erlaubt. Etwas später hat WEIR MITCHELL[22] sich gegen den Angriff von YARROW vertheidigt.

GARMAN[7] (1890), der die Gewohnheiten eines gefangenen Heloderma — wie es frisst und trinkt, wie es sich in den Sand hineingräbt, wie es den Sonnenschein liebt, die Haut wechselt etc. — genau beschrieben hat, hält das Thier für sehr gutmüthig und beschreibt ein paar Beissversuche mit — seiner Meinung nach — sehr geringem Resultate. Er hat ein Kätzchen gründlich beissen lassen. Blut trat aus den Wunden heraus. Das Kätzchen leckte die verwundete Pfote und schlief dann anderthalb Stunden. Die Pfote war geschwollen und etwas schwach; sonst traten keine weiteren Symptome auf. Dasselbe Versuchsthier wurde 24 Stunden später nochmals gebissen. Die untere Hälfte des einen Vorderbeines schwoll bis zu seinem doppelten Umfang an. Das Kätzchen wurde getödtet; der Biss war bis zum Knochen gedrungen.

Zuletzt mag noch erwähnt werden, dass SHUFELDT[23] (1891) nebst einer Zusammenstellung der Literatur über die Giftigkeit resp. Nicht-Giftigkeit der Helodermen auch einige Beobachtungen an solchen Thieren, die er 1—2 Jahre in Gefangenschaft gehalten hat, mittheilt. Er fügt auch gute Abbildungen bei, die er von einem »hypnotisirten» Exemplar photographisch hergestellt hat. Er erwähnt, dass Sammler im Begriff sind, das Geschlecht der Helodermen auszurotten. Übrigens scheint er fortfahrend sehr wenig Respect vor den Helodermen als Giftthieren zu haben: er warnt davor, gebissene Leute mit der antidotarischen Behandlung zu tödten und nachher zu behaupten, das Helodermagift habe ihren Tod verschuldet. »A quart of raw whisky, practically given at one dose, may prove more fatal than the bites of ten heloderms.»

Aus diesem bunten Gewirr einander widersprechender Angaben lassen sich jedoch, wie mir scheint, gewisse Schlüsse als mehr oder weniger wahrscheinlich ziehen:

Erstens scheint das Secret der Helodermen wenigstens sehr oft specifisch giftig sein zu können, und das sowohl für Thiere als bis zum gewissen Grade auch für den Menschen (vergl. die Angaben von SHUFELDT, S. 13, und von J. STEIN, S. 17—18). Der Bericht, dass Menschen durch die unmittelbaren Folgen eines Helodermabisses gestorben sind, muss mit Vorsicht aufgenómmen werden. Meistens (vielleicht immer) ist

das Helodermagift für den Menschen viel weniger gefährlich als dasjenige der giftigeren Schlangen.

Offenbar ist die Wirksamkeit der Bisse unter wechselnden Umständen sehr verschieden; das ist aber auch, wenn man nachforscht, mit dem Effect des Schlangenbisses der Fall. Wenn eine Schlange soeben gebissen hat, ist ein wiederholter Biss viel weniger gefährlich. Weiter üben aller Wahrscheinlichkeit nach Alter, Geschlecht, Nahrungszustand — vielleicht auch Jahreszeit, Temperatur, Zustand der Freiheit oder der Gefangenschaft einen gewissen Einfluss auf die Toxicität der Schlangen und der Helodermen aus. Und — eine Sache, die hier sicher von grosser Bedeutung ist — das Thier findet nicht immer Gelegenheit, gleich effectiv zu beissen. Wenn wir uns erinnern, wie das frei lebende Heloderma nach der Schilderung SUMICHRAST's (S. 6 u. folg.) sich umwirft, um recht zu beissen, wird es uns verständlich, dass gefangene Exemplare, die wohl meistens sich nicht frei bewegen können, unter Umständen mit geringerem oder sogar keinem Erfolg beissen. Wenn das Thier nur dazu kommt, jemandem mit seinen vordersten Zähnen einen Riss in die Haut beizubringen, wird wahrscheinlich gar kein giftiger Effect hervortreten. Auch muss betont werden: ein Thier ist nicht »harmless», weil es nicht tödtet. Die schnell eintretende starke Schwellung rund um die Bissstelle, zuweilen mit Ecchymosen, die grossen, anhaltenden Schmerzen, wozu — wenigstens bei Thierversuchen — in gewissen Fällen auch partielle oder totale Lähmungen sowie Krämpfe (Convulsionen) sich gesellen, sind auch als Zeugnisse der Giftigkeit des Bisses aufzufassen. Von allen Seiten wird unsere Viper als giftig anerkannt, und doch ist ihr Biss bei uns wenigstens für erwachsene Leute fast niemals tödtlich; meistens ruft er nur die ersterwähnten Symptome (Schwellung, Schmerzen u. dgl.) hervor.

Wenn man die oben mitgetheilten Versuche zusammenstellt, scheint daraus hervorzugehen, dass verschiedene Versuchsthiere dem Helodermagift gegenüber sich ungleich verhalten, dass ihre Empfänglichkeit verschieden gross ist.

Effect des Helodermagiftes an verschiedenen Versuchsthieren:

Autoren.	*Versuchsthiere und Erfolge* († = todt).
Sumichrast . . .	Huhn †; Katze, junge Hunde, krank, nicht †.
Boulenger	Meerschweinchen schnell †.
Fayrer	Meerschweinchen †.
Zoologischer Garten (London) . . .	Frosch †; Meerschweinchen schnell †.
Weir Mitchell & Reichert . . .	[Frosch †]; Taube und Kaninchen schnell †.
Yarrow	Küchlein und Kaninchen nicht †.
Garman	Kätzchen nicht †.

Frösche und Meerschweinchen starben immer, die letzteren sogar meistens sehr schnell. Vögel (Huhn und Taube) und Kaninchen starben auch, nur nicht in den Versuchen Yarrow's; Katzen und Hunde starben nicht, wurden aber wenigstens local etwas angegriffen. Wie Yarrow's Resultate, den anderen gegenüber, aufzufassen sind, ist *mir* ein »Mysterium». Shufeldt[25] versucht die Sache so zu erklären, dass in den Versuchen von Weir Mitchell & Reichert das Thier beim Beissen in die harte Untertasse wüthend sein specifisches Gift abgegeben hat, während bei den Experimenten Yarrow's dasselbe, in das nachgiebige Radirgummi beissend, nur ungiftiges Buccalsecret hat herausfliessen lassen. Ich möchte bezweifeln, dass das Buccalsecret beim Beissen jemals so frei von Giftdrüsensecret ist, dass dieser Erklärungsversuch stichhaltig sein kann. Ich habe bei meinen recht zahlreichen Versuchen das Heloderma dazu gezwungen, in kleine Schwämme zu beissen, und ich habe dabei *immer* ein wirksames Secret bekommen. Ich bin also nicht im Stande, den Widerspruch zu heben und erlaube mir nur, auf die Möglichkeit individueller Abweichungen der Toxicität hinzuweisen.

CAPITEL II.

Eigene Versuche über die Wirkungen und die Natur des Giftes von Heloderma suspectum Cope.

Da ich jetzt dazu übergehe, meine eigenen Beobachtungen über die Wirkungen und Eigenschaften des Helodermagiftes mitzutheilen, sehe ich ihren Zweck wesentlich darin, dass sie theils die Resultate von WEIR MITCHELL & REICHERT bestätigen und vervollständigen, theils auch einen Einblick in die chemischen Eigenschaften des Giftes gestatten.

Nach einigen Vorbemerkungen über die Art, das Gift zu gewinnen, sowie über die nächstliegenden physicalischen und chemischen Eigenschaften desselben werden wir also zunächst die physiologischen Wirkungen des Giftes, weiter den Einfluss gewisser physicalischer und chemischer Eingriffe auf die Toxicität desselben näher betrachten, um dann — so weit das Material es gestattet — auf die Natur der giftigen Principien einzugehen. Zuletzt werden noch einige vereinzelte Beobachtungen über die Wirkungen von Giftdrüsenextract und von Heodermablut angereiht.

1. Methode das Gift aufzufangen. Physicalische Eigenschaften der Giftmischung.

Zu Anfang meiner Versuche stiess ich auf dieselbe Schwierigkeit wie andere vor mir: das Heloderma wollte nicht von selbst die Versuchsthiere (Frösche, weisse Mäuse) beissen. Ich fasste eine Maus an dem Schwanz und hielt sie vor das Maul der Eidechse. Diese zog sich zurück, kroch verzweifelt rückwärts und konnte nur nach vieler Mühe dazu gebracht werden, der Maus einen ganz erfolglosen Riss beizubringen. Da kam ich auf den Gedanken, das Thier dazu zu zwingen, in kleine Schwämme zu beissen. Ich verfuhr dabei folgendermassen. Ich erfasste mit den Spitzen einer grossen Tiegelzange einen etwa walnussgrossen, reinen und trockenen Schwamm, kratzte damit die

Lippen des Heloderma, schlug seinen Kopf — besonders in der Nackengegend — und tractirte es gleichzeitig mit irgend einem anderen Gegenstand auf den Rücken, bis es, wüthend und zischend, plötzlich nach dem Schwamm schnappte, ihn nebst den Zangenspitzen in den Mund nahm und tüchtig kaute. Oft blieben die feinen krummen Zähne in dem Schwamm stecken, so dass das rasende Thier viel Mühe hatte, um sich los zu machen. Einmal habe ich sogar bei einer solchen Gelegenheit einen gefurchten Zahn extrahirt. Der Schwamm war nachher gewöhnlich nur etwas feucht anzufühlen; bisweilen war an der Oberfläche ein glasiger Schleim zu sehen und zu fühlen. Übrigens verbreitete der Schwamm fast immer einen ganz eigenthümlichen Geruch, worauf besonders WEIR MITCHELL & REICHERT (S. 15) aufmerksam gemacht haben. Er erinnerte schwach an Heliotrop, wenn auch natürlich nicht so fein, und kam mir nicht gerade unangenehm vor; andere fanden ihn meistens etwas quälend.

Die Schwämme wurden sofort mit einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung auf einem Uhrglas ausgelaugt und ausgepresst. Auch wenn der Schwamm vorher sehr gut ausgewaschen war, zeigte sich doch die nach dem Bisse ausgepresste Flüssigkeit stark getrübt von einer Menge grauer oder graubräunlicher Körner oder Partikelchen, welche sich leicht abfiltriren liessen. Die Flüssigkeit war etwas klebrig anzufühlen und wies auch nach Entfernung der aufgeschwemmten Körner dieselben giftigen Eigenschaften wie vorher auf. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich unter den erwähnten Körnern einzelne Epithelcellen (wahrscheinlich aus der Mundcavität) und rothe Blutkörperchen, im übrigen allerlei Partikelchen und Bruchstücke unbestimmbarer Natur. Irgend welche mehr bemerkenswerthe Formelemente konnte ich darin nicht entdecken. Die Reaction der Flüssigkeit war, wenn überhaupt nachweisbar, sehr schwach alkalisch.

2. Allgemeine chemische Charaktere der Giftmischung.

Die aus den Schwämmen ausgepresste, klar filtrirte Flüssigkeit zeigte übrigens folgende chemische Eigenschaften: Der Zusatz von etwas Essig- oder Mineralsäure bis zu schwach

saurer Reaction brachte keine sichtbare Veränderung oder nur eine schwache Trübung (Opalescenz) hervor. Beim Aufkochen der ganz schwach sauren Flüssigkeit schieden sich mehr oder weniger reichliche Flocken aus. Diese liessen sich leicht abfiltriren, und das Filtrat war vollkommen klar, was auf eine vollständige Ausfällung des beim Kochen coagulablen Eiweisses hindeutete. Die abfiltrirte Lösung gab mit MILLON's Reagens einen Niederschlag, welcher beim Kochen sich roth färbte, während die Lösung farblos blieb. Ein eiweissartiger Körper befand sich also noch in der Lösung — aber wahrscheinlich kein echtes Pepton. Nach der Filtration rief Alkohol in Überschuss noch allmählich einen neuen, weissflockigen Niederschlag hervor — es schied sich dabei offenbar der beim Kochen nicht coagulable, eiweissartige Körper aus.

Wurde die angesäuerte Flüssigkeit direct (ohne Kochen) mit überschüssigem Alkohol versetzt, so wurde sie sofort opalescirend und schied langsam eine oft recht beträchtliche, fein weiss-flockige Fällung aus.

Wurden ein paar Tropfen der Giftlösung auf einem Uhrglas mit Quecksilberjodid-Jodkaliumlösung versetzt, trat keine Reaction ein; nach Zusatz von Salzsäure entstand ein weisslicher Niederschlag. Wismuthjodid-Jodkalium sowie Gerbsäure gaben reichliche Fällungen.

Eine klarfiltrirte Giftprobe wurde mit Essigsäure schwach angesäuert und mit überschüssigem Alkohol gefällt, der ziemlich reichliche Niederschlag am folgenden Tage abfiltrirt. Der Niederschlag, nebst dem Filtrum in Wasser aufgeschlämmt, gab MILLON's *Reaction;* Spongin (aus dem Schwamm) giebt diese nicht. — Die alkoholische Lösung wurde auf dem Wasserbade zur Trockenheit verdunstet. Der geringe Rückstand wurde mit sehr schwach salzsaurem Wasser ausgelaugt, wobei ein beträchtlicher Theil ungelöst blieb (Eiweiss?). Die abfiltrirte Flüssigkeit gab auf Uhrgläsern mit Quecksilberjodid-Jodkalium, Wismuthjodid-Jodkalium, Phosphor-Wolframsäure nebst Salzsäure und mit essigsaurer Gerbsäurelösung geringe Niederschläge oder starke Trübung, mit Jod-Jodkalium und mit Sulfosalicylsäure dagegen keine Reaction.

Aus diesen Proben lässt sich wohl der Schluss ziehen, dass *das Secret sicher Eiweiss oder eiweissähnlich reagirende Körper enthält;* der grösste Theil dieses Eiweisses wird aus schwach essigsaurer Lösung durch überschüssigen Alkohol niederge-

schlagen; die spirituöse Lösung enthält wahrscheinlich noch Proteinstoffe. — Beim Kochen der schwach sauren Lösung scheiden sich Eiweisscoagula aus: die Lösung enthält aber noch irgend einen eiweissartigen Körper, welcher durch Alkohol niedergeschlagen werden kann. Alkaloidähnliche Substanzen könnten auch möglicherweise vorhanden sein.

Nach diesen orientirenden Bemerkungen über die chemische Zusammensetzung der giftigen Flüssigkeit gehen wir zu einer Darstellung ihrer Wirkungen über.

3. Physiologische Wirkungen des Helodermagiftes.

Die aus einem einmal gebissenen Schwamm mit physiol. Kochsalzlösung *ausgelaugte Flüssigkeit zeigte sich — Fröschen, Mäusen oder Kaninchen subcutan beigebracht — immer tödtlich wirkend.* In keinem einzigen Falle blieben diejenigen Versuchsthiere, welche die unveränderte Giftlösung subcutan eingespritzt bekamen, am Leben.

Zuerst habe ich mich davon überzeugt, dass nicht etwa die Schwämme, die Spritze u. dgl. vorher Gift enthielten. Die Schwämme wurden gut ausgewaschen, gekocht, getrocknet, mit physiol. Kochsalzlösung angefeuchtet, die Lösung ausgepresst und an Fröschen und Mäusen mit der gereinigten Spritze subcutan injicirt; sie erwies sich immer vollkommen unwirksam. Wurde nachher derselbe Schwamm getrocknet, vom Heloderma gebissen und in oben beschriebener Art ausgelaugt, wirkte die Flüssigkeit giftig.

Da es also festgestellt war, dass das Gift eben beim Beissen den Schwämmen zugeführt wurde und also sicher vom Heloderma stammte, ging ich dazu über, die *allgemeinen Giftwirkungen* an verschiedenen Thieren zu studiren. Die dabei hervortretenden Erscheinungen gehen aus folgenden Versuchsbeispielen hervor:

Vers. I. 12/10 1895. Um 12^h 25′ nachm. wurde die unfiltrirte, gräulich-trübe Giftlösung in den Bauchlymphsack einer Temporaria eingespritzt. Zunächst keine Symptome.

12^h 40′. Schwach und schlaff, vertrug lange Rückenlage, drehte sich nur mit Mühe um. Lag, wenn nicht gereizt, meist still; machte auch bisweilen spontane Bewegungen, sogar Sprünge, aber schlaff und

plump. Konnte ohne Widerstand in allerlei abenteuerliche Stellungen gebracht werden. Ich legte ihn z. B. auf den Rücken so am Rande des Bodens von einem umgekehrten Glasgefäss, dass er langsam herunterglitt, bis er gegen die Tischplatte fiel; er machte während des Gleitens und des Fallens keine willkürliche Bewegung, führte aber kurz nachher einen plumpen Sprung aus. Allem Anschein nach lag hier zuerst eine Art *Narkose* vor. Bald konnte er aber nicht mehr springen noch gehen, sondern wälzte sich auf dem Bauche vorwärts. Das Herz schlug kräftig, 64 pr 1'.

1^h—1^h 15'. Die Lähmung hat sich schnell gesteigert und wurde bald total. Reflexe konnten nicht mehr hervorgebracht werden. Herz schlug noch.

1^h 35'. Herzbewegungen nicht mehr sichtbar. Brust- und Bauchhaut wurde aufgeschnitten. Brustmuskeln rechts (an der Injectionsstelle) oberflächlich thongrau verfärbt, mürbe; Herz stillstehend, unreizbar.

Vers. II a) an demselben Tag. 2^h 9' wurde die trübe Giftlösung unter die Rückenhaut einer kleinen, weissen Maus eingespritzt.

2^h 15'. Zu Bewegungen wenig geneigt; liegt auf dem Bauch; bei Berührung steht sie noch auf und läuft davon.

2^h 40'. Die Parese hat bedeutend zugenommen; sie lässt sich auf den Rücken legen. Athmung etwas dyspnoisch. Die Extremitäten beinahe gelähmt, besonders die hinteren.

3^h. Die Athmung sehr langsam und oberflächlich.

3^h 5'. Starb ohne Zuckungen oder Krämpfe.

Vers. II b) $^{17}/_{10}$ 95. Weisse Maus.

11^h 35'. Injection unter die Rückenhaut. Bald Dyspnoe. Fortschreitende Lähmung.

12^h 50'. Todt ohne Reizerscheinungen — 1 $^1/_4$ Stunde nach der Injection. *Am Injectionsorte braungrüne Missfärbung.*

Vers. III. $^{18}/_{10}$ 95. Kleines Kaninchen, 475 Gm. — Unveränderte Giftlösung 2^h 42' subcutan eingespritzt. Bald nachher etwas unruhig; mehrmals Abgang von Fæces und Harn.

3^h 8'. Schwach, zu Bewegungen ungeneigt.

3^h 30'. Schwäche noch deutlicher; die Beine weichen seitlich auseinander, der Kopf sinkt herunter, das Thier kann in abnorme Stellungen gebracht werden. Athmung ruhig wie bei *Narkose.*

4^h 15'. Diaphragma-Athmung scheint aufgehört zu haben; Brustathmung schwach, verlangsamt.

4^h 25'. Athmung noch mehr verlangsamt, unvollständig, schnappend (Dyspnoe angedeutet). Cornealreflexe nachweisbar.

4^h 35'. Todt. Kurz vorher einige Zuckungen der Nackenmuskeln (Andeutung zu Erstickungskrämpfen). Hat 1 Stunde 52' nach der Injection gelebt.

Wenn wir diese Versuchsbeispiele durchmustern, finden wir dass eine sich *ziemlich schnell entwickelnde Lähmung die Haupterscheinung ist.* Dass diese *anfangs wenigstens centra-*

ler Natur ist, wird daraus wahrscheinlich, dass sie zuerst, wie es scheint, den Charakter einer *Narkose* zeigt. Auf die Art der Lähmung, wenigstens beim Frosch, werde ich später zurückkommen. Eine Abschwächung der Herzthätigkeit ist nicht ihre Ursache: beim Frosch (Vers. I) war die Lähmung total, während das Herz noch arbeitete; bei den Säugethieren hätte eine frühe Herabsetzung der Herzarbeit bei noch gut erhaltener Reizbarkeit der Athmungscentren gewiss zu einer starken Dyspnoe geführt, die aber hier nicht hervortrat. Es scheint mir also wahrscheinlich, dass *bei den Säugethieren die Lähmung des Nervensystems und damit auch des Athmungsmechanismus die Rolle als Todesursache gespielt hat.* Was den Frosch betrifft, kann er natürlich nur durch die Herzlähmung so schnell sterben, weil er ja bekanntlich bei erhaltener Herzthätigkeit die Athemlähmung wochenlang verträgt.

Diese Schlussfolgerung in Bezug auf die Säugethiere steht zu derjenigen von Weir Mitchell & Reichert scheinbar in scharfem Widerspruch. Dieser ist aber, wie ich glaube, leicht zu lösen. Sie haben nämlich mit viel grösseren Dosen gearbeitet als ich, und dadurch ist in ihren Versuchen die Herzlähmung sehr schnell eingetreten; ihre Thiere starben unter Dyspnoe und Krämpfen nach sehr kurzer Zeit. Die Todesursache ist die durch Aufhebung der Herzthätigkeit entstehende, innere Erstickung. Bei meinen Versuchen ist sicher die eingeführte Giftmenge eine sehr geringe gewesen, jedenfalls nicht gross genug, um das Herz schnell zu lähmen. Dadurch hat das Gift, so zu sagen, Zeit gefunden, seine nervöse Wirkung zu entfalten.

Aus der Art, das Gift aufzufangen, geht hervor, dass bei meinen Versuchen irgend welche Dosirung nicht möglich gewesen ist. Durch Wägen der (vorher getrockneten) Schwämme *vor* und *nach* dem Bisse wurde einmal festgestellt, dass in zwei Seancen 0,58 Gm. Saliv erhalten wurde. Nach den geringen, feinflockigen Eiweissniederschlägen zu urtheilen, ist das Gewicht der nach einem Bisse erhaltenen, fällbaren Eiweisskörper schätzungsweise in Milligrammen oder eher in Theilen davon zu rechnen; und wie viel von dieser Menge specifisch giftig gewesen ist, weiss ja niemand. Wenn es auch möglich ist, das flüssige Gift in Cub.-Ctm. oder das getrocknete nach Gewicht anzugeben, ist damit offenbar nicht viel gewonnen, weil man wohl sehr selten (ob jemals?) den Procentgehalt der ei-

gentlichen Giftsubstanzen kennt. Wenn man das Gift nicht aus einem grösseren Vorrath, sondern von Zeit zu Zeit vom lebenden Thier holt, wechselt wahrscheinlich der Gehalt der Giftkörper in nicht bekannter Weise. Der Versuch, eine Dosirung durchzuführen, wäre daher nicht viel werth gewesen.

Wie giftig der wirksame Stoff des Helodermaspeichels sein muss, trat bei folgendem Versuch deutlich hervor:

Die aus einem gebissenen Schwamm ausgelaugte Flüssigkeit wurde filtrirt und eingetrocknet; von dem trockenen und gepulverten Rückstand wurde 1,8 Milligm. in einer kleinen Menge Wasser aufgeschwemmt und mit einem Glasstab gerieben. Aber nur ein geringer Theil der Substanz wurde aufgelöst; das Übrige blieb in Form von feinen Flocken in der Flüssigkeit suspendirt. Diese wurde filtrirt und einem Frosch subcutan injicirt. Das Thier wurde allmählich schwach und schlaff, konnte in den nächsten Tagen weder springen noch sich drehen, ohne jedoch vollständig gelähmt zu sein. Nach einer Woche hatte es sich wieder so ziemlich erholt.

Diese Beobachtung zeigt, dass beim Trocknen ein Theil des Secretes — aber, wie es scheint, nur ein relativ geringer Theil — löslich und wirksam bleibt. Um eine sehr deutliche und recht lange dauernde Parese beim Frosch hervorzubringen, ist eine ganz geringe Giftmenge — vielleicht nur einige Zehntel Milligm. — nöthig.

Im Kaninchenversuch (III) oben stellten sich kurz nach der Injection etwas Unruhe sowie Harnentleerung und Defäcationen ein. Vielleicht sind diese lange vor den übrigen Symptomen auftretenden Erscheinungen als Reflexe zu betrachten, da das Eindringen des Giftes in die Gewebe wahrscheinlich Schmerzen verursacht (vergl. die Angaben der gebissenen Menschen).

Der *Einfluss* des Helodermagiftes *auf das Nervensystem des Frosches* geht aus folgendem Versuch hervor:

Vers. IV. 18/10 95. Temporaria. Die aus einem gebissenen Schwamm ausgepresste Flüssigkeit wurde 2^h 31′ in den Bauchlymphsack injicirt. Lähmung (Narkose) fängt 2^h 40′ an. Athmung hörte um 2^h 45′ auf; Puls 62 pr 1′. — 3^h Lähmung total.

3^h 25′. Puls 42 pr. 1′. Tetanisirende Reize [Schlitteninductorium, 2 LÉCLANCHÉ] — 12 Ctm. Roll-Abst. — gaben, percutan auf die Muskeln angebracht, lebhafte Contractionen der gereizten Theile, dagegen fast keine Reflexe.

3^h 25′. Reizung des freigelegten Ischiadicus mit einzelnen Inductionsschlägen, 12 Ctm. R.-A., gab Reactionen.

3^h 45′—3^h 50′. Dieselbe Reizung mit 6 Ctm. R.-A. wiederholt; schwache Reaction. Tetanisirung des *centralen* Stumpfes des durch-

schnittenen Ischiadicus gab sogar bei 0 Ctm. R.-A. keinen Effect. Der andere Ischiadicus präparirt, gab (peripherisch) erst bei Einzelschlägen von 3,5—3 Ctm. R.-A. minimale Reactionen. Die directe Muskelreizbarkeit gut erhalten. — Herz freigelegt, schlug langsam, 28 pr. 1′, die Kammer unvollständig. Atropin ohne Einfluss. Bald trat Stillstand ein; Herzmuskel noch etwas reizbar. — Die Brustmuskeln stellenweise braungrün verfärbt.

Aus diesem Versuche geht hervor, dass *zuerst eine rein centrale Lähmung sich entwickelt:* erstens beobachtet man die Neigung zu einer Art Narkose, dann die totale, schlaffe Lähmung des Centralnervensystems mit Aufhören der Reflexe. Dazu gesellt sich aber, früher oder später, eine *langsam sich entwickelnde Lähmung der motorischen Nervenendigungen* (*Curare-Lähmung*), die jedoch in diesem Falle nicht Gelegenheit hatte, sich zu vollständiger Aufhebung der indirecten Reizbarkeit zu entfalten. Eine solche weist dagegen folgender Versuch auf:

Vers. V. 7/11 95. Kleiner Temporaria. *Hohe Unterbindung der linken Schenkelarterie.* Giftinjection um 2^h. — 2^h 10′ Schlaff. Beide Beine gleich.

2^h 30′. Lähmung mehr entwickelt. Beide Ischiadici präparirt, mit Einzelschlägen gereizt: *links* (unterbundene Seite) Reaction bei 10,5 Ctm. R.-A., *rechts* bei 9 Ctm. (schwächere Contractionen).

3^h. Lähmung total; nur der linke Fuss macht reflectorisch schwache Bewegungen.

3^h 55′. Einzelne Inductionsschläge an die Ischiadici: **links** *Reaction bei 10 Ctm. R.-A.*, **rechts** *keine Reaction bei 0 Ctm.* Tetanisirende Reize: *links* starke Zuckung bei 28 Ctm., *rechts* bei derselben Reizstärke nur minimale, flimmernde Contractionen.

8/11. Morgens todt. Herz charakteristisch todtenstarr. *Elektrische Reizbarkeit der beiden Ischiadici aufgehoben.* Auf der Injectionsstelle die Muskeln missfarbig, Gefässinjection und geringe Blutung (mikroskopisch nachgewiesen).

Die Unterbindung der Arterie schützt hier anfangs die Reizbarkeit der motorischen Nervenendigungen der unterbundenen Seite und bestätigt das Vorhandensein der curareähnlichen Lähmung. Die zuletzt beobachtete Aufhebung der Reizbarkeit der *beiden* Ischiadici kann natürlich durch den Tod des Thieres erklärt werden, wenn dieser lange vor der letzten Prüfung eingetroffen ist. Andererseits ist es nicht unmöglich, dass das Gift zuletzt — entweder auf Collateralbahnen oder durch allmähliche Imbibition der Gewebe — auch zu den Muskeln des unterbundenen Beines gedrungen ist. In wie weit

auch bei den Säugethieren eine Curare-Lähmung mit im Spiele gewesen ist, lässt sich schwer entscheiden; vielleicht spricht die Schwäche der dyspnoischen Erscheinungen dafür, dass auch die motorischen Nervenendigungen in den Muskeln schon etwas abgeschwächt worden sind.

In den angeführten Versuchen ist mehrmals von den *Veränderungen des Herzens* die Rede. Wie diese sich entwickeln, geht aus folgendem Versuch hervor:

Vers. VI. 9/11 95. Temporaria; ein Stab, mit weichem Kautschuk überzogen, wurde durch das Maul in Oesophagus heruntergeführt, so dass das Herz, nach unten und vorn getrieben, ohne Oeffnung der Brustwand leicht beobachtet werden konnte. In Rückenlage gehalten.

Zeit.	Pulszahl pr 1 Minute.	Bemerkungen.	Zeit.	Pulszahl pr 1 Minute.	Bemerkungen.
11^h 23′	72		12^h 15′	40	
— 31′	74		— 17′	35	
— 33′	—	*Injection des Helodermagiftes.*	— 30′	33	Liegt eine Weile auf den Rücken, wird dann umgekehrt.
— 37′	*88*	Schlaff, kann nicht hüpfen.			
— 49′	66		— 38′	38	
			1^h 33′	19	
12^h 4′	50	Beinahe gelähmt, zittert zuweilen in Unterschenkeln und Füssen.	3^h 7′	16	
			4^h	12	

Um 6^h nachmittags Herzstillstand.

Obgleich hier der Puls schon von Anfang an sehr schnell schlug, wurde er doch kurz nach der Injection — gleichzeitig mit der beginnenden Lähmung — noch mehr beschleunigt, um nachher ganz allmählich abzunehmen, bis das Herz still stand. Sehr oft wurden kurz nach der Injection ungewöhnlich hohe Pulszahlen beobachtet, und ich habe den Eindruck erhalten, dass *anfangs eine gewisse Beschleunigung des Pulses Regel ist.* Die Abnahme bis zum Stillstand nimmt in verschiedenen

Versuchen sehr ungleiche Zeiträume in Anspruch — von weniger als 1 Stunde bis zu 12—24 Stunden oder noch länger, je nachdem mehr oder weniger Gift eingeführt worden ist. *In allen Fällen* aber, *wo das unveränderte Gift Fröschen eingespritzt wurde*, *hat die Vergiftung zum Herzstillstand geführt.* Meistens hat das Herz schon kurze Zeit nach dem Stillstande ein ganz charakteristisches Aussehen dargeboten. Die Musculatur der Kammer war todtenstarr, zusammengezogen, blass; an einzelnen Stellen waren aber oft kleine Blutreste zurückgeblieben, die, in den Maschen der Kammerwand eingeschlossen, diese wie blaurothe Beulen ausbuchteten. Offenbar hat das Gift hier — wenigstens zuletzt — eine *directe Muskelwirkung* ausgeübt und dadurch das Herz gelähmt.

In gewissen der oben angeführten Versuche (N:o I, II b, IV u. V) sind Andeutungen zu eigenthümlichen *Localwirkungen* erwähnt. Solche wurden noch einige Male beobachtet:

a) Esculenta. Unverändertes Gift in den Halslymphsack eingespritzt. Nach dem Tode ($26^1/_2$ Stunden nach der Injection) ist an dieser Stelle das Gewebe œdematös, mit blutigen Ablagerungen und mit Andeutung zu einer adhæsiven Inflammation.

b) Esculenta. Giftlösung gekocht. $20^1/_2$ Stunden nach der Injection todt. Geringe intramusculäre Blutung im rechten Pectoralis.

c) Temporaria. Die Giftlösung mit etwas Alkohol geschüttelt; der Alkohol wieder abgedampft. Frosch am folgenden Tag todt. Im Hals- und Bauchlymphsacke ein paar Blutungen. Die umgebende Musculatur œdematös, glasig.

d) Temporaria. Unveränderte Giftlösung in mehrere Muskeln injicirt. Nach einigen Stunden waren die Gewebe rund um die Injectionsorte stark geschwollen, die Haut darüber ganz blass. Am folgenden Tag Section: keine auffallenden Veränderungen mehr zu sehen.

Die Localerscheinungen sind: Oedem, Blutungen, Missfärbung und Brüchigkeit der Musculatur. Alle diese Veränderungen waren jedoch sehr geringfügig und traten in ganz bescheidenem Umfang auf. Dieser Befund stimmt nicht mit demjenigen von WEIR MITCHELL & REICHERT überein. Die Ursache dazu, dass diese Forscher keine Localwirkungen beobachtet haben, lag vielleicht in dem schnellen Verlauf ihrer Versuche, welcher die Entstehung der eben besprochenen Phänomene nicht gestattete. Übrigens muss hervorgehoben werden, dass ich fast nur an Fröschen solche Localwirkungen gesehen habe [vergl. doch Vers. II b) oben]. Andererseits sprechen die oben mitgetheilten Beobachtungen und Versuche,

wobei Menschen und Thiere gebissen worden sind, entschieden dafür, dass *das Helodermagift*, wenigstens unter gewissen Umständen, ganz wie das Gift mehrerer Schlangen *besondere Localerscheinungen — Schwellung, Ecchymosen, Verfärbung etc. hervorruft.* Wenn an etwas grösseren Thieren oder an Menschen, die dem Gift längere Zeit widerstehen, nicht (wie in meinen Versuchen) zu geringe, zu schnell resorbirte Giftmengen eingeführt werden, sind wohl auch bei ihnen die Bedingungen zur Entstehung stärker hervortretender, localer Veränderungen günstig.

An den Schleimhäuten scheint das Helodermagift, wenigstens in verdünntem Zustande, *keine sichtbaren Localerscheinungen hervorzurufen*, wie aus folgendem Versuche am Frosch hervorgeht.

Vers. VII. $^{18}/_{1}$ 96. Esculenta. Unveränderte Giftlösung, stark riechend, wurde 3^{h} 5′ durch einen schmalen, stumpfen Gummikatheter vom Maule aus in den Magen eingespritzt. Eine kurz nachher auftretende, geringe Schlaffheit und Schwerfälligkeit ging schnell vorüber.

$^{19}/_{1}$. Keine Symptome, ganz munter. 1^{h} 15′ Neue Giftgabe wie oben in den Ventrikel. Corneæ und Conjunctivæ werden wiederholt mit Giftlösung befeuchtet; blinzelt nicht. Nachher keinerlei Erscheinungen.

$^{20}/_{1}$. Normal. Getödtet. Das Herz schlägt gut. Weder Magen- noch Darmschleimhaut zeigt irgend etwas Abnormes. Die Augen nicht angegriffen.

4. Einfluss gewisser physicalischer und chemischer Agentien auf die Toxicität des Helodermagiftes.

Nachdem ich jetzt das allgemeine Vergiftungsbild, die Nerven- und Herzwirkungen sowie die Localerscheinungen des Helodermagiftes dargestellt habe, mögen hier die Resultate einiger *Studien über den Einfluss gewisser physicalischer und chemischer Agentien auf die Toxicität des Helodermagiftes* folgen. Ich beschreibe hier die einzelnen Versuche meistens nicht ausführlich, sondern gebe nur kurz die nothwendigsten Umrisse sowie die Ergebnisse an. Sämmtliche hierher gehörige Beobachtungen sind an Fröschen gemacht.

Erhitzen des getrockneten Giftes bis zu 110° C. oder höher *scheint die Giftigkeit aufzuheben.* Wenn der trockene Rück-

stand nachher mit etwas physiol. Kochsalzlösung zerrührt und diese Flüssigkeit (mit ungelösten Resten) subcutan eingespritzt wurde, trat keine Vergiftung hervor.

Die im Reagensglas mehrmals aufgekochte Giftlösung (3 Versuche) *verursacht* in gewöhnlicher Ordnung *Vergiftung, die* ebenso schnell als eine ungekochte Portion derselben Lösung (an Controlthieren) *constant zum Tode führt.* Auch wenn die Giftlösung *erst mit Essigsäure angesäuert und dann aufgekocht* wird, *behält die giftige Substanz noch ihre toxischen Eigenschaften.*

Bei den Versuchen über die Giftigkeit der gekochten Lösung trat eine im ersten Augenblick ganz paradoxe Erscheinung hervor: wie der folgende Versuch (VIII) zeigt, war nämlich der beim Kochen entstehende Niederschlag (die Coagula), von der Lösung (ohne Auswaschen) abgeschieden und in schwach alkalischer 0,6 % Kochsalzlösung aufgeschwemmt, ungewöhnlich stark giftig und schnell (in 4 St. 17') tödtend, sogar giftiger als die gekochte Flüssigkeit, welche nachher besonders geprüft wurde und zwar Lähmung, aber nicht den Tod mitführte.

Vers. VIII. $^{9}/_{1}$ 96. Die nach Zusatz von Essigsäure gekochte, starke Giftlösung giebt einen reichlichen, flockigen Niederschlag. Dieser wird auf ein Filter gesammelt, nachher nebst dem Filter in physiol. Kochsalzlösung ausgelaugt, mit etwas Sodalösung alkalisch gemacht und filtrirt. Diese Lösung (etwa 3 Cub. Ctm.) wurde 11^{h} 18' einer Temporaria injicirt. Diese fast sofort nahezu gelähmt. 11^{h} 55' Lähmung total, keine Reflexe. 3^{h} 35' todt; typische Herzlähmung. [Die gekochte Lösung wurde nachher mit Alkohol behandelt, siehe unten S. 35, 36.]

Als Beispiel des Effects der gekochten und nachher von den Coageln befreiten Lösung mag noch der Versuch IX folgen; dieser zeigt den Verlauf einer langsamen *Erholung.*

Vers. IX. $^{23}/_{11}$ 95. Giftlösung mit Essigsäure angesäuert, gekocht (flockiger Niederschlag), filtrirt. Die klare Lösung wird 11^{h} 10' einer Temporaria eingespritzt. 11^{h} 40' Beginnende Lähmung, 4^{h} 30' total gelähmt. *Liegt lahm bis zum* $^{30}/_{11}$, wo wieder Andeutungen zu spontanen Bewegungen beobachtet werden. Wird langsam besser. — Den $^{12}/_{12}$. Hüpft noch etwas schlaff und ungeschickt. — Am $^{21}/_{12}$ wieder gesund.

Was das eigenthümliche Resultat des Vers. VIII betrifft, so ist natürlich nicht auzunehmen, dass das beim Kochen coagulirte Eiweiss sich in schwach alkalischer 0,6 % Koch-

salzlösung wieder auflöst. Die Sache hängt eher so zusammen, dass *irgend ein giftiger Körper von den Coageln mitgeschleppt wurde, ohne selbst zu coaguliren oder in Wasser unlöslich zu werden.* Zufällig war in dem erwähnten Versuche von diesem Gifte mehr mit den Coageln als mit der Lösung gefolgt.

Dass dies aller Wahrscheinlichkeit nach auch der Fall gewesen ist, zeigt eine neue Versuchsreihe, die in etwas anderer Art ausgeführt wurde. Nach Filtriren und Sauermachen (mit Essigsäure) wurde eine Giftlösung gekocht, wobei sie recht reichliche Coageln abschied. Nach Umschütteln wurde dann die Lösung mit den Coageln bis zum nächsten Tag aufbewahrt, wonach die Lösung abdecantirt, filtrirt und einem Frosch subcutan eingespritzt wurde. Dieses Thier wurde allmählich vollständig gelähmt und starb am vierten Tag nach der Injection. — Die Coagula wurden nachher mit neuem Wasser übergossen und umgeschüttelt. Nach ein paar Stunden wurde wieder abdecantirt, filtrirt und einem anderen Frosch davon eingespritzt; dieser blieb gesund. Zuletzt wurden die Coagula noch einmal in Wasser aufgeschwemmt und die ganze Mischung einem dritten Frosch injicirt; auch dieser zeigte keine Symptome.

Es bleibt also wenigstens ein Theil des Giftes beim Kochen löslich und wirksam. Ob ein anderer Theil dabei coagulirt oder in irgend welcher Art zerstört wird, lässt sich nicht sicher entscheiden; die Beobachtungen sprechen nicht dafür. Ich habe in der Wirkungsart des unveränderten und des gekochten Giftes keinen qualitativen Unterschied auffinden können, und der Vers. VIII zeigt, dass, unter Umständen wenigstens, das Kochen nicht die Intensität der Wirkung in bemerkenswerthem Grade abschwächt: das unveränderte Gift hat nur selten so schnell einen Frosch getödtet. Ich halte es also für wahrscheinlich, dass dasjenige, was beim Kochen wirklich coagulirt, wenigstens relativ unschuldiges Eiweiss gewesen ist.

Zusatz zur Giftlösung von etwas *Alkohöl*, welcher nachher verdunstet wurde, störte die tödtliche Wirkung nicht. Wenn die Lösung zuerst mit Alkohol und einigen Tropfen Schwefelsäure $\left(\frac{N}{10}\right)$ versetzt, dann gekocht und mit Na_2CO_3 bis zu schwach alkalischer Reaction behandelt wurde, trat nach Injection dieser Lösung eine langsam vorübergehende Lähmung hervor.

Wenn man die Giftlösung *zuerst* mit Essigsäure schwach *sauer macht* und *dann mit Alkohol* in grossem Überschuss *fällt, zeigt der Niederschlag* — abfiltrirt, in physiolog. Kochsalzlösung aufgeschwemmt und nochmals filtrirt — *stets* (in 5 Fällen) *eine tödtliche Wirkung.* Die Giftigkeit dieser Lösung des Alkoholniederschlages war jedoch in den verschiedenen Versuchen recht ungleich. Einmal trat der Tod 57 Minuten nach der Injection ein, ein anderes Mal am nächsten Tag, in einem dritten und vierten Versuche nach 3 Tagen, in dem fünften sogar erst nach 18 Tagen, und in diesem letzten Falle ist die Todesursache recht zweifelhaft, da der Frosch an Eingeweidewürmern litt. Diese Verschiedenheiten der Toxicität hingen wohl wahrscheinlich einfach davon ab, dass verschieden grosse Mengen des Giftes eingeführt wurden. Im Vorübergehen mag erwähnt werden, dass der eigenthümliche Geruch des Secretes wahrscheinlich *nicht* dem giftigen Bestandtheil desselben anhaftet, weil in dem erst erwähnten Versuche, wobei das Gift sich so überaus wirksam zeigte, der gebissene Schwamm nur ganz wenig roch.

Die schwach saure *alkoholische Lösung* erwies sich meistens — abgedampft, in Wasser mit oder ohne Zusatz einer Spur von Schwefelsäure gelöst und filtrirt — *vollkommen unwirksam.* Nur einmal (von 4 Versuchen) trat eine Stunde nach der Injection eine nahezu vollständige Lähmung ein, die jedoch am folgenden Tag vollständig vorüber ging. Vielleicht war in diesem Falle die Ausfällung des Giftes nicht so vollständig gelungen wie in den übrigen. Nach den chemischen Proben (siehe S. 24) zu urtheilen, enthielt die schwach saure, alkoholische Lösung noch etwas Eiweiss. Wenn dieses überhaupt giftig ist (oder wenn ihm Gift anhaftet?), muss die Menge dieses Giftes in meinen Versuchen meistens zu gering gewesen sein, um an Fröschen Vergiftung hervorzurufen. *Aus schwach saurer Lösung schlägt also Alkohol in Ueberschuss alles (oder fast alles) Gift nieder.*

In 4 Versuchen habe ich die Giftlösung mit Essigsäure schwach angesäuert, nachher gekocht, den Niederschlag (siehe S. 33) abfiltrirt und die Lösung mit überschüssigem Alkohol versetzt. Sowohl der Alkoholniederschlag als die verdunstete, in physiol. Kochsalzlösung aufgelöste und filtrirte Flüssigkeit wurde an Fröschen geprüft. Einmal zeigten sich beide ungiftig; beim Kochen wurde alles Gift, wenigstens bis zu un-

wirksamen Spuren, ausgefällt oder *von den Coageln mitgeschleppt.* Vielleicht war diesmal die Flüssigkeit zu stark sauer oder das Kochen zu intensiv. In den 3 übrigen Fällen erwies sich der *Alkoholniederschlag wirksam, aber nicht tödtend.* Die Lähmung ging in beiden Fällen in 15—20 Tagen vorüber. Die Alkohollösung war in zwei von diesen Versuchen vollkommen unwirksam. Zu dem dritten wurde leider ein Thier benutzt, das sich später als krank erwies. Es schien am 2:ten bis 4:ten Tag geschwächt, aber lange nicht gelähmt, am 5:ten bis 7:ten erholte es sich einigermassen, am 8:ten trat wieder Verschlimmerung ein und am 10:ten starb es mit Zeichen einer Peritonitis etc. Ob die Abschwächung der ersten Tage als Giftwirkung aufzufassen ist oder alles nur von der Erkrankung abhing, lässt sich nicht mehr entscheiden.

Diese Versuche stimmen also nicht ganz gut mit einander überein. Wenn man sich aber erinnert, dass erstens die angesäuerte, gekochte und von dem giftigen Niederschlag filtrirte Flüssigkeit meistens giftig, wenn auch oft nicht tödtlich wirkt (S. 33 u. folg.), und zweitens dass der Alkohol auch aus der nicht vorher gekochten Flüssigkeit alles (oder fast alles) Giftige niederschlägt, wird es wohl sehr wahrscheinlich, dass auch *nach dem Kochen der Alkoholniederschlag das Gift enthält, die Alkohollösung ganz oder beinahe giftfrei ist* — so wie sie sich auch in zwei der eben erwähnten Versuche verhielten. Der Umstand, dass das gekochte Gift sich zwar wirksam aber nicht tödtend erwies, berechtigt nicht zu dem Schlusse, dass der giftige Körper qualitativ verändert worden wäre. Bei dem Kochen sowie bei den folgenden Proceduren ging sicher von der immer kleinen Giftmenge ein Theil verloren; das Uebrige reichte dabei nicht mehr aus, um die Thiere zu tödten.

5. Die Natur des Helodermagiftes.

Aus den vorigen Abschnitten 2 und 4 dieses Capitels gehen einige Thatsachen hervor, welche ich der Uebersicht wegen hier wieder kurz zusammenstellen möchte. Schon aus diesen Erfahrungen lassen sich — mit gewisser Reservation — einige Schlüsse in Bezug auf die Zusammensetzung des untersuchten Secretes ziehen:

1. Die giftige Flüssigkeit *enthält Proteinkörper.* Schwache Ansäuerung mit Essigsäure giebt keinen Niederschlag, nur schwache Opalescenz; *echte Mucine*[24] *sind also nicht in nennenswerther Menge zugegen.*

2. Aus der schwach essigsauren Lösung schlägt überschüssiger Alkohol fast alle Proteinsubstanzen und damit auch — bei sorgfältiger Arbeit — alles Gift nieder. *Toxisch wirksame Alkaloide o. dgl. sind also wahrscheinlich nicht vorhanden.*

3. Von dem Alkoholniederschlage ist ein Theil in Wasser unlöslich [wahrscheinlich gewöhnliche, ungiftige Eiweisskörper, chemisch nicht näher untersucht]. — Ein anderer Theil dieses Niederschlages bleibt — auch nach mehrtägigem Stehen unter Alkohol — in Wasser löslich und theilt dabei der Lösung stark giftige Eigenschaften mit. Diese Löslichkeit der Proteinkörper nach energischer Behandlung mit Alkohol spricht bekanntlich dafür, dass dieselben *nicht aus gewöhnlichem Eiweiss — d. h. aus Albumin oder Globulin — bestanden, sondern dass sie aus Nucleoproteiden, Nucleoalbuminen, Albumosen, Mucoiden o. dgl. gebildet wurden. — Echte Peptone schienen nicht vorzukommen* (vergl. S. 24).

4. Durch Kochen der schwach essigsauren Giftflüssigkeit werden die Proteinkörper zum Theil niedergeschlagen, die Giftigkeit der Lösung jedoch nicht nachweisbar abgeschwächt oder sonst verändert. *Der (oder die) Giftkörper ist also kein Enzym im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes.* — Unter Umständen haftet ein Theil des Giftes den Coageln an; nach genügender Auswaschung geht es aber vollständig in die wässrige Lösung über. Aus dieser Lösung fällt Alkohol in Ueberschuss noch Proteinkörper aus, die nachher wenigstens zum grössten Theil in Wasser löslich bleiben. Dieser Alkoholniederschlag enthält das giftige Princip; die alkoholische Lösung ist (meistens, bei sorgfältiger Arbeit) unwirksam. Das eben erwähnte Verhalten des Giftes nach dem Kochen stützt auch noch die Auffassung (Mom. 3 oben), dass das Gift nicht zu den genuinen Eiweisskörpern (Albumin oder Globulin), sondern zu der Gruppe der anderen Proteinstoffe gehört.

Es ist also durch die aller einfachsten physicalisch-chemischen Eingriffe — mit Thierexperimenten zusammengestellt — gelungen, die Zahl der Möglichkeiten bis zu gewissem Grade einzuengen. Eine nähere Ermittelung der che-

mischen Natur des Giftes war aber bei der geringen Menge des zu beschaffenden Materiales eine schwierigere Aufgabe. Diese hat Herr Professor K. A. H. MÖRNER die Güte gehabt zu übernehmen. Versuche über die Toxicität der verschiedenen, bei den chemischen Arbeiten erhaltenen Lösungen sind von mir ausgeführt.

I. Das giftige Secret, in gewöhnlicher Art gesammelt, wurde filtrirt, mit Essigsäure ganz schwach angesäuert und mit Alkohol in Ueberschuss gefällt. Der Niederschlag wurde abfiltrirt, mit Spiritus gewaschen, ausgepresst, mit destill. Wasser ausgelaugt. Die wässrige Lösung wurde filtrirt. Zu dem Filtrate wurde Essigsäure vorsichtig bis zu ziemlich stark saurer Reaction gefügt, wobei ein *nicht unbeträchtlicher Niederschlag* (*a*) entstand.

Dieser Niederschlag bestand wahrscheinlich aus *nucleinhaltigen Substanzen.* Um die Richtigkeit dieser Annahme zu beweisen, wurde ein Versuch gemacht, in dem Niederschlage organisch gebundenen Phosphor nachzuweisen — und zwar mit positivem Erfolg. Der Niederschlag wurde auf dem Filter gesammelt, mit Hülfe einer Spur Soda gelöst, eingedampft, mit Soda und Salpeter geschmolzen. Die wässrige Lösung der geschmolzenen Masse gab mit Salpetersäure und Molybdenlösung einen deutlichen, wenn auch natürlich sehr geringen Niederschlag.

Nucleinsubstanzen waren also mit grösster Wahrscheinlichkeit vorhanden. Waren sie aber auch toxisch wirksam? Ein Theil der schwach alkalischen, wässrigen Lösung des Essigsäureniederschlages wurde einem kleinen Esculenten subcutan eingespritzt. Nach 35′ fing die Schwäche an, entwickelte sich aber nur bis zu einem mässigen Grade; nach einer Woche war das Thier wieder ganz gesund. Dieser gelinde Verlauf hing aber nur von der geringen vorhandenen Giftmenge ab; wenn die durch Essigsäure fällbaren Substanzen in genügender Quantität vorhanden sind, wirken sie, wie wir unten (*II*) sehen werden, viel energischer ein.

Das Filtrat (*b*) nach Entfernung des Essigsäureniederschlages (*a*) wurde mit ein wenig NaOH neutralisirt und zeigte nachher folgende Eigenschaften:

α) Enthielt kein coagulables Eiweiss (nach schwacher Ansäuerung mit Essigsäure und Kochen);

β) Gab *Millon's* Reaction; der Niederschlag wurde beim Kochen roth;

γ) Durch Ammoniumsulfat in Substanz entstand ein recht reichlicher, flockiger Niederschlag (*Albumosen*). Dieser wurde abfiltrirt; das Filtrat, mit NaOH (reichlich) und mit einer Spur Kupfersulfat versetzt, gab nicht Biuretreaction (*keine echte Peptone*).

δ) Ein Theil der Lösung (*b*) wurde mit Kochsalz beinahe gesättigt und mit Essigsäure versetzt. Eine dabei aufgetretene Trübung verschwand beim Kochen, trat in der Kälte wieder auf (*Albumosen*).

Die Anwesenheit von Albumosen und die Abwesenheit echter Peptone sind also festgestellt.

II. Besonders um die Toxicität der Nucleinsubstanzen (d. h. des Essigsäureniederschlages, *Ia*) sowie der Albumosen zu untersuchen, wurde noch eine Secretmenge gesammelt und in folgender Art verarbeitet:

Die Flüssigkeit wurde (wie unter *I*) mit Alkohol gefällt, der Niederschlag (*c*) mit Wasser ausgelaugt und filtrirt (Lösung *d*). Der Niederschlag *c* wurde gewaschen und das trübe Waschwasser (*e*) wurde einem Frosch eingespritzt; dieser wurde für etwa eine Woche ziemlich stark paretisch (Mischung mehrerer giftiger Producte). Der Niederschlag (*c*), nachher einem Frosch unter die Rückenhaut eingeführt, gab keine Symptome.

Die neutrale, wässrige Lösung (*d*) des Alkoholniederschlages (*c*) wurde mit Essigsäure gefällt, der Niederschlag (*f*) abfiltrirt, in Wasser mit einer Spur Soda aufgelöst, dann noch einmal derselben Behandlung unterworfen. Die schwach alkalische Lösung (von Nucleinsubstanzen) wurde dann an einem Frosch geprüft.

Vers. X. 8/11 96. Esculenta. Lösung um 12^h 20′ nachm. in den Bauchlymphsack injicirt. 20′ später etwas schlaff.

3^h 20′. Sehr schwach, dreht sich nicht aus der Rückenlage um; kommt bei Sprungversuchen kaum eine Körperlänge vorwärts. Puls 34 in 1′. — Abends noch schwächer. Blut um das Maul (vielleicht aus einer ganz kleinen Wunde am Lippenrande),

9/11. Sehr schwache Bewegungen der Extremitäten; bald ermüdet und total gelähmt. Blutet immer noch.

10/11. Beinahe gelähmt. Puls 26. Blutung fährt fort. Im Munde und Rachen blutig-schleimige Massen.

11/11. Total gelähmt. *Liegt in einer Lache nicht geronnenen Blutes.* Herzschläge von aussen nicht zu sehen (todt).

Section: Nach Aufschneiden der Hals-, Brust- und Bauchhaut kommt in den Muskeln *eine grosse Menge kleiner Blutungen* zum Vorschein. Die meisten befinden sich in den Hals- und Brustmuskeln. Diese — wie übrigens sämmtliche Organe — sehen sehr blutarm aus. Die Flüssigkeit sämmtlicher Lymphsäcke sowie der Körpercavität ist etwas blutig gefärbt. Einzelne kleine Blutungen in anderen Skeletmuskeln (z. B. in den Adductoren des rechten Oberschenkels) sowie in den tieferen Schichten der Rückenhaut. Herz stillstehend, unreizbar, noch nicht todtenstarr. Keine Mesenterialblutungen. Im Magen blutiger Schleim. Schleimhäute sehr anämisch; keine Blutungen oder Wunden daran zu sehen (das Blut hinuntergeschluckt?). Gehirn und Rückenmark zeigten keine grösseren Blutungen.

Das Resultat des Versuches X ist sehr bemerkenswerth. Einige nucleinhaltige Substanzen, z. B. das *Nukleohiston* (*Lilienfeld;* vergl. *Hammarsten*[24], S. 138), neigen einerseits dazu, eine Coagulation des Blutes hervorzurufen, andererseits auch dazu, diesen Process zu hemmen oder gar zu verhindern. Das Nucleohiston soll diese entgegengesetzten Wirkungen dadurch hervorbringen, dass es in das coagulationserregende *Leukonuclein* und das coagulationshemmende *Histon* zerfällt. Ob in meinem Versuche die beiden Phasen einer solchen Blutwirkung — die »positive» und die »negative» — wirklich zur Entwickelung kamen, lässt sich nicht entscheiden, da keine Thrombosen gesucht noch aufgefunden wurden. Die Möglichkeit ist aber nicht ausgeschlossen, dass zuerst viele kleine Gefässe durch Coagula verstopft worden wären; nachher hätten die Blutungen secundär stattgefunden. Die »negative» Phase, das spätere Aufheben des Coagulationsvermögens des Blutes, trat in der Tag für Tag langsam fortgehenden Blutung — wie es schien aus einer ganz kleinen Wunde — sehr schön hervor. Spätere Versuche, welche ich für ein näheres Studium der Blutwirkungen mit unverändertem, verdünntem Helodermagift (direct auf die Capillaren des Mesenteriums unter dem Microscop angebracht, in die Muskeln sowie in die Körperhöhle eingespritzt) ausführte, gaben keine sicheren Aufschlüsse; entweder waren die auf das Blut wirkenden Stoffe (die nucleinhaltigen Proteinsubstanzen) in zu geringer Menge vorhanden, oder ihre Wirkungen wurden durch andere Substanzen verhindert. Ich erinnere daran, dass auch bei anderen Versuchen ab und zu kleine Blutungen am Injectionsorte gesehen wurden.

Es ist von besonderem Interesse mit diesen Ergebnissen die Resultate zu vergleichen, welche Weir Mitchell & Rei-

CHERT[25] über die Wirkungen der *Schlangengiftglobuline* erreicht haben. Diese, welche in dem Crotalusgifte besonders reichlich vorkommen, bei kurzem Aufkochen coaguliren und dabei ungiftig werden, setzen das Coagulationsvermögen des Blutes sehr stark herab. Das Crotalusgift bringt ferner ganz eigenthümliche Veränderungen der rothen Blutkörperchen hervor: diese werden sphärisch — ohne ihren Farbstoff zu verlieren — und zeigen vorübergehend eine auffallende Veränderung ihrer Consistenz; sie werden colloid oder gelatinös, kleben sehr leicht an einander und bilden Aggregate von sehr wechselnden Formen — sie scheinen sogar mit einander zu verschmelzen, so dass ihre Grenzen auch bei starker Vergrösserung nicht mehr entdeckt werden können. Bei Druck mit dem Deckglase können sie fadenförmig ausgezogen werden u. s. w. Auch auf die Blutcapillaren hat das betreffende Gift, local angebracht, eine sehr ausgesprochene Wirkung: die Endotelcellen werden dunkel, uneben und aus ihrer richtigen Lage gebracht; die Circulation stockt und — ohne grössere Rupturen — fängt das Blut an, durch reichliche Diapedese auszusickern. Durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner Ecchymosen bildet sich zuletzt eine allgemeine hæmorrhagische Infiltration des umgebenden Gewebes.

Auch das Helodermagift scheint wenigstens in einer Beziehung diesen Schlangenglobulinen ähnlich zu wirken. Wenn man solches Gift, mit 0,6 % Kochsalzlösung verdünnt, einem Tropfen (geschlagenen) Kaninchenblutes auf dem Objectglase hinzufügt, sieht man, wie die rothen Blutkörperchen ihre centrale Einsenkung verlieren und sämmtlich kreisrund erscheinen. Nirgends — auch wenn man in der Flüssigkeit eine Strömung hervorruft — sieht man wie in gewöhnlichem Blute (z. B. in den nur mit Kochsalzlösung versetzten Controllproben) kantgestellte Blutkörperchen; das Gift schien ihnen wirklich eine *sphärische Gestalt* verliehen zu haben. Dagegen konnte ich ein Colloidwerden und ein Zusammenkleben der Blutkörperchen nicht constatiren. Ob das Helodermagift die Cellen der Capillarwände angriff, muss ich unentschieden lassen.

Die wässrige Lösung (*d*), aus welcher der eben besprochene, durch Essigsäure hervorgebrachte Niederschlag (*f*) entfernt wurde, gab, mit neutralem Ammoniumsulfat in Substanz gesättigt, einen Niederschlag (*g*) von *Albumosen*. Dieser wurde abfiltrirt und so weit möglich von den Salzkrystallen befreit.

Das Filtrat (*h*) wurde durch Biuretreaction auf Pepton geprüft — mit entschieden negativem Resultat.

Der Albumosniederschlag (*g*) wurde mit Wasser ausgezogen, die wässrige Lösung mit Alkohol gefällt, der neue Niederschlag auch mit Wasser ausgelaugt (Lösung *i*). Ein ungelöster Rest wurde gewaschen, mit Hülfe einer Spur Soda gelöst und einem Frosch eingespritzt; dieser blieb ganz gesund.

Die wässrige Lösung (*i*) wurde von neuem mit Alkohol gefällt, der Niederschlag in Wasser — diesmal vollständig — gelöst. Diese Lösung (*l*) enthielt noch etwas Ammoniumsulfat; sie wurde einem Frosch injicirt (Vers. XI unten). Zur Controlle wurde einem anderen Frosch (Vers. XII) eine verdünnte Ammoniumsulfatlösung eingespritzt, die — nach der Stärke der Sulfatreaction zu urtheilen — etwa doppelt so viel Ammonsalz enthielt als die Giftlösung (*l*).

Vers. XI. $^{8}/_{11}$ 96. Kleine Esculenta. Injection einer Albumoslösung [mit etwas $(H_4 N)_2 SO_4$] um 3^h 26′. — 34′ später beginnende Schwäche, hüpft und dreht sich schlecht. — Eine Stunde nach der Injection: schlaff, springt nicht mehr, dreht sich nur sehr mühsam. Um 7^h 12′ sehr schwach und bald ermüdet, dreht sich nicht mehr um. Eine gewisse Steigerung der Reflexe ist nicht zu verkennen (Wirkung des Ammonsalzes? Vergl. Vers. XII unten); auch die Reflexbewegungen ermüden aber bald, und das Thier liegt dann für eine Weile total gelähmt. — Fängt während der folgenden Tage an, sich ganz allmählich zu erholen, ist aber noch am $^{18}/_{11}$ nicht ganz völlig normal: bei Sprüngen bewegen sich die Beine nicht mit gewöhnlicher Präcision u. dgl. — Wurde getödtet; zeigte ausser Anämie keine besondere Abnormitäten (keine Blutungen).

Die Albumosen waren also recht wirksam, obgleich in diesem Falle nicht tödtend; sie hatten keine Blutungen zur Folge wie die Nucleinsubstanzen (Vers. X). Dass die Symptome in Vers. XI nicht von dem Ammonsalz abhängen konnten, geht aus einem Vergleich mit dem Vers. XII hervor.

Vers. XII. $^{8}/_{11}$ 96. Esculenta. 1^h 45′. Einspritzung der erwähnten Lösung von Ammoniumsulfat. Anderthalb Stunden später: tonische Spannung der Muskeln — an Tetanus erinnernd. Sprünge und Umdrehungen durch die Muskelspannung ziemlich unbeholfen; nach einiger Übung gewinnt jedoch das Thier beinahe normale Motilität. — $^{1}/_{2}$ Stunde später nach einigen Prüfungen mehr schlaff und weniger reactionsfähig. — 2 $^{3}/_{4}$ Stunden nach der Injection: Rückenmuskeln tonisch contrahirt. Nach einem Sprung zum Boden kurzer Tetanusanfall.

Um 7^h 8′. Reflexsteigerung, kurzer Tetanus und fibrilläre Zuckungen. Nachher steif und unbeweglich — jedoch ohne Krämpfe. Am folgenden Tag normal.

Aus der chemischen Analyse sowie aus den Thierversuchen geht also mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass *die hauptsächlichen giftigen Bestandtheile des Helodermaspeichels theils zu den nucleinhaltigen Substanzen, theils zu den Albumosen gehören.* In welcher Beziehung diese beiden giftigen Principien zu einander stehen, lässt sich mit dem vorliegenden Materiale nicht näher entscheiden. Beide scheinen lähmend zu wirken; nur die Nucleinsubstanzen greifen das Blut an und rufen Extravasate hervor. Vorausgesetzt, dass nicht irgend ein ganz unbekanntes, den betreffenden Substanzen bis jetzt untrennbar anhaftendes Agens ihre Giftigkeit bedingt, ist es wohl anzunehmen, dass diese Eigenschaft — was die Nucleinsubstanzen betrifft — dem Eiweisscomponenten, nicht der Nucleinsäure zukommt. Ob dann dieser eiweissartige Antheil der Nucleinsubstanzen mit der giftigen Albumose etwa identisch oder von dieser ganz verschieden ist, muss dahin gestellt werden. Im vorigen Falle sollte die abweichende Wirkung (die Blutwirkung) der Nucleinstoffe eben durch die Combination mit der Nucleinsäure entstehen.

Ob giftige Mucoide vor handen waren, wurde nicht geprüft.

6. Wirkung von Giftdrüsenextract und von Helodermablut.

Beim Tödten des Heloderma (am $^{27}/_{2}$ 96)* wurde sowohl ein mit 0,6 % Kochsalzlösung gemachtes *Extract auf die Giftdrüsen*, als auch etwas Blut und einige Gerinnsel für Untersuchung aufbewahrt. Die Wirkung des Extractes wurde auf Frösche und auf ein Kaninchen geprüft. 2 Esculenten wurde c:a. 0,1 Cub.-Ctm. des Extractes subcutan eingespritzt; nach 50—60 Minuten waren sie beinahe gelähmt und lagen am folgenden Tag in demselben Zustande. Herzaction gut. Das Endresultat wurde zufälligerweise nicht abgewartet.

Vers. XIII. $^{2}/_{3}$ 96. Kaninchen, 1330 Gm., bekommt 2^h 49′ 0,4 Cub.-Ctm. des Drüsenextractes subcutan. Kurz nachher etwas un-

* Die im Herbst 1896 angestellten Versuche sind mit Gift ausgeführt, welches den 2 in der Stockholmer Hochschule noch lebenden Helodermen entnommen wurde.

ruhig; wiederholte Harnentleerung. Zeigt übrigens lange keine Symptome.

4^h 32′ fiel das vorher ruhige Thier plötzlich um; einige nicht besonders heftige Erstickungskrämpfe traten auf. Nachher lag das Thier ruhig auf der Seite; die Athmung nahm schnell ab; um 4^h 40′ trat der Tod ein. — Die Section zeigte nichts Auffallendes.

Einige in physiol. Kochsalzlösung ausgewaschene *Gerinnsel des Helodermablutes* wurden unter die Rückenhaut einer Temporaria eingeführt. In den nächsten 3 Tagen traten keine Symptome auf. Am getödteten Thier wurden die Reste der Gerinnsel mit beginnender Organisation und ohne umgebende Reizung im Rückenlymphsack gefunden.

Das mit Kochsalzlösung gemischte *Helodermablut* wurde filtrirt, so dass ein beinahe klares, weinrothes *Serum* erhalten wurde. Davon habe ich 2 Esculenten 0,45 resp. 1 Cub.-Ctm. in den Bauchlymphsack injicirt. Anfangs zeigten sie etwas Unruhe und machten lebhafte Sprünge. Am folgenden Tag waren sie schlaff, ermüdeten schnell, konnten nur schlecht hüpfen. Später erholten sie sich und waren am 5:ten Tag wieder beinahe normal. — Auch einer kleinen Maus wurde Blutserum eingespritzt.

Vers. XIV. 29/2 96. Weisse Maus erhielt 12^h 33′ 1 Cub.-Ctm. Serum unter die Rückenhaut. Zuerst lebhaft; wurde dann allmählich mehr still und schwach. Um 1^h 50′ traten plötzlich »Rollkrämpfe» auf: das Thier hat sich wiederholt um seine Längsachse dem Boden des Käfigs entlang, *immer nach rechts*, gerollt. Lag nachher gelähmt. Dann folgten kurze Streckkrämpfe, noch einmal Rollkrampf und Tod um 2^h. — An der Injectionsstelle war das Bindegewebe »glasig» œdematös, rothbraun; sonst keine Veränderungen zu sehen.

Das Drüsenextract war also, wie man erwarten konnte, giftig, wenn auch vielleicht nicht so besonders heftig wirkend. Es enthielt natürlich — mit dem Secret verglichen — mehrere aus dem Drüsengewebe ausgezogene Körper, die vielleicht die Wirkung des eigentlichen Giftes modificirten. Herr Dr. Holm, der früher ein Heloderma secirt und dessen Drüsen untersucht hatte, gab an, dass die Giftdrüsen des hier besprochenen Exemplares in ihren Drüsengängen auffallend wenig fertiges Secret enthielten. Vielleicht hing dies davon ab, dass das Thier seit längerer Zeit keine Eier, sondern nur Wasser genossen hatte.

Der Versuch XIII am Kaninchen ist durch das späte und doch plötzliche Auftreten der eigentlichen Vergiftungserscheinungen

schwer zu beurtheilen. Vielleicht ist die Resorption des Giftes aus irgend einem unbekannten Grunde bedeutend verlangsamt gewesen. Wie der plötzliche Tod des Thieres gedeutet werden soll, ob er von einer sehr schnell eintretenden Herzlähmung, von einer zufälligen Circulationsstörung (Trombose, Embolie, Blutung) im verlängerten Mark o. dgl. abhing, muss ich unentschieden lassen. (Das Centralnervensystem wurde nicht untersucht).

Die Blutgerinnsel scheinen unschuldig gewesen zu sein. Das Blutserum führte bei Fröschen nur eine gelinde, bald vorübergehende Parese herbei; die Maus hat es aber unter eigentümlichen Symptomen getödtet. Diese Beobachtung steht indess vereinzelt da, und der ganze Verlauf sowie besonders die eigenartigen Rollkrämpfe mögen wohl vielleicht als Folgen einer ganz zufälligen Läsion des Kreislaufes (hämorrhagischer, trombotischer oder embolischer Natur) im Bereiche des Centralnervensystems betrachtet werden. Das Blutserum fremder Thiere, in den Organismus eingeführt, ruft bekanntlich oft Vergiftungserscheinungen, besonders eine Auflösung von Blutkörperchen mit Bildung von Trombosen und Embolien, hervor, ohne dass man aus diesem Grunde von einer specifischen Toxicität des betreffenden Blutserums in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes spricht.

Zum Schluss wäre noch die Aufgabe übrig, die chemische Natur und die physiologischen Wirkungen des Helodermagiftes mit denjenigen der Schlangengifte, wie dieselben von Weir Mitchell & Reichert[25] sowie von mehreren Anderen beschrieben worden sind, noch näher zu vergleichen. Ein solcher Vergleich würde aber diesen schon zu langen Aufsatz noch mehr anschwellen lassen. Meine hier mitgetheilten Versuche haben mir den Eindruck gegeben, dass das Helodermagift — obgleich, wie es scheint, *chemisch* zum Theil von den Schlangengiften verschieden — in seinen Wirkungen aber diesen Giften wenigstens recht nahe steht, dass die Haupteffecte so ziemlich gleich sind, wenn auch vielleicht beim Helodermagift die Localwirkungen, besonders diejenigen brandiger Natur, denen gewisser Schlangengifte gegenüber in den Hintergrund treten, und

statt dessen bei grossen Gaben (wie in WEIR MITCHELL'S & REICHERT'S Helodermaversuche) die Herzlähmung mehr als beim Einfluss der Schlangengifte das Wirkungsbild beherrscht.

Am Ende dieses biologisch-toxicologischen Essays ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Professor der Zoologie an der Stockholmer Hochschule, Herrn Doctor W. LECHE, sowie dem Herrn Doctor HOLM, die mir das seltene Thier zur Beobachtung überlassen haben, für ihr freundliches Entgegenkommen meinen besten Dank auszusprechen. Auch dem Herrn Professor K. A. H. MÖRNER bin ich für seine gütige Hülfe und werthvollen Anweisungen bei den chemischen Versuchen zum grössten Dank verpflichtet.

Stockholm, im November 1896.

Literaturverzeichnis.

[1] FRANCISCUS HERNANDEZ: Historia animalium et mineralium Novæ Hispaniæ liber unicus, 1651 (nach SHUFELDT, Nr. 3 unten).

[2] WIEGMANN: Isis 1829 und Herpetologia mexicana, pars. I. Saurorum species. Berlin 1834.

[3] SHUFELDT: Proceedings of the zoolog. soc. of London, 1890, S. 148—244. Sehr ausführlicher Artikel über Heloderma suspectum mit vollständiger Bibliographie bis 1890.

[4] SUMICHRAST: »Note on the habits of some mexican reptiles». The annals and magazine of natural history. Vol. XIII, Ser. 3 (1864), S. 497 u. folg.

[5] *Nature*, Bd. 27 (1882), S. 153. (Notiz der Redaction).

[6] Vergl. TROSCHEL: »Ueber Heloderma horridum WIEGM.» Arch. f. Naturgeschichte, bd. 19 (1853), S. 294 u. folg.

[7] Vergl. GARMAN: »On the 'Gila-Monster'.» Bulletin of the Essex Institute. Salem. Massachusetts, Vol. *22* (1890), S. 60—69. — TASSIN'S Bericht aus »Cochise Record».

[8] Report upon geogr. and geolog. explorations and surveys west of the hundredth meridian, Vol. V, Zoology 1875. H. C. YARROW: Chapter IV. Batrachians and reptiles, S. 601 (Heloderma suspect. COPE).

[9] J. G. FISCHER: »Anatomische Notizen über Heloderma horridum WIEGM.» Verhandl. des Vereins f. naturwissensch. Unterhaltung zu Hamburg, 1883, S. 2—16 u. Taf. III.

[10] STEINDACHNER: Denkschr. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathemat.-naturwissensch. Classe, Bd. *38* (1878), S. 95.

[11] JOHN GRAY: »On the genus *Necturus* or *Menobranchus* . . .» Proceedings of the zoolog. society of London, 1857, Sid. 62. (Nach SHUFELDT unten Nr. 23).

[12] COPE: Proceedings of the academy of nat. science of Philadelphia, 1867, Sid. 5. (Nach Nr. 23).

[13] YARROW, siehe Nr. 8, S. 562.

[14] BOCOURT: Compt. rend. de l'acad. des sciences, tome *80* (1875), S. 676.

[15] SUMICHRAST: Bulletin de la soc. zoolog. de France, vol. *5* (1880), S. 178.

[16] BOULENGER: Proceedings of the zoolog. soc. of London, 1882, S. 631.

[17] *The american Naturalist*, Bd. *16* (1882), S. 842.

[18] SHUFELDT: Ibidem, S. 907 u. folg.

[19] WEIR MITCHELL & REICHERT: »A partial study of the poison of Heloderma suspectum (COPE) — the Gila-Monster» (Read before the college of physicians of Philadelphia, 7 febr. 1883). The Medical News, Vol. XLII, Nr. 8, 24 Februar 1883, S. 209—212. Siehe auch *Science*, vol. I (1883), s. 372 und *The american Naturalist*, Vol. *17*, Nr. 7 (1883), S. 800.

[20] *Proceedings of the zoolog. soc. of London*, 1888, S. 266.

[21] YARROW: »Bite of the Gila-Monster.» *Forest and Stream*, New-York, 14 Juni 1888, S. 412 u. folg. (Nach Nr. 23).

[22] WEIR MITCHELL: Century Magazine, New-York, Vol. *38* (1889), Nr. 4, S. 503. (Nach Nr. 23).

[23] SCHUFELDT: »Medical and other opinions upon the poisonous nature of the bite of the Heloderma.» *The New-York medical journal*, Vol. *53* (1891), 23 Maj, S. 581—584. Mit Abbildungen.

[24] Die chemische Nomenclatur stützt sich auf die Darstellung von O. HAMMARSTEN: Lehrbuch der physiologischen Chemie, dritte Aufl., Wiesbaden 1895.

[25] WEIR MITCHELL & REICHERT: »Researches upon the venoms of poisonous serpents.» Washington 1886.

Stockholm 1897. Kungl Boktryckeriet.

Om Zona,

i Anledning af et Tilfälde med generaliseret Eruption.

Af

Prof. Dr. ALEX. HASLUND
København.

For et Par År siden havde jeg Lejlighed til på min Afdeling på Kommunehospitalet i København at iagttage og behandle efterfölgende Tilfälde af *zona dorso-abdominalis.*

I det atypiske, kliniske Billede af Sygdommen og i dets Själdenhed finder jeg Berettigelse til at offentliggöre det. Tillige forekommer det mig, at det kan tjäne til at klare Forståelsen af Zonaens Ätiologi og Patologi, der trods v. BÄRENSPRUNGS Hypotese, som jo i sin Tid blev modtagen med Begejstring og blev antagen som en overordentlig vellykket Lösning for en gådefuld Sygdom, dog har adskillige uopklarede og uforståelige Punkter. — Zonaen har jo väret kendt fra Oldtiden; men dens Väsen og Natur var för v. BÄRENSPRUNG en fuldständig Gåde; snart blev den opfattet som en Slags erysipelas, snart som opstået ved revmatisk Indflydelse, som et katarralsk Fänomen på Huden eller som havende noget at göre med Syfilis; kun enkelte tänkte sig Muligheden af, at den skyldte et specifikt Miasme sin Oprindelse.

Sygehistorien er fölgende:

O. L. 59 År, ugift Fabrikarbejderske, indlagdes på Hospitalet d. 5te Maj 1894. Når undtages et almindeligt ulcus cruris for omtr. 10 År siden, vil hun aldrig have väret syg eller sängeliggende.

Hun angiver, at närvärende Sygdom begyndte for omtrent 8 Dage siden under febrilia og Ildebefindende; nogle Dage i Forvejen

havde hun ikke väret ganske vel, uden at hun dog kan präcisere, hvori det bestod.

Der ses nu på venstre Side af truncus, svarende til nederste Del af thorax bagpå og överste Del af abdomen forpå, et mere end håndsbredt Bälte, gående fra columna og sträkkende sig lidt over Midtlinien forpå, hvor Huden er intens röd, svullen og Säde for en meget rigelig Bläredannelse, nästen overalt konfluerende; kun i Udkanterne findes isoleret stående Blärer med uklart Indhold; Hovedmassen af Blärerne er indtörret, mange Steder med blodigtfarvede Skorper; enkelte Steder ere disse faldne af, og den vädskende corium ligger blottet. — End videre findes der spredt på truncus, Overextremiteterne, i Ansigtet, i ringere Grad på Underextremiteterne *en stor Del* Blärer, ganske af samme Udseende som de, der findes i Periferien af Bältet, måske dog med lidt mindre uklart Indhold; de stå omgivne af en röd halo, overalt enkeltvis; kun et enkelt Sted findes 2 tät opad hinanden, uden dog at konfluere.

Også på Ganens Slimhinde og på venstre Siderand af Tungen findes lignende Blärer med uklart Indhold og med en ret bred, röd halo.

Temperaturen er 38,9, og hun klager over stärke Smerter i Zonaen, der forhindre Nattesövnen.

Hendes Angivelser om Tidspunktet for Efflorescensens Fremkomst ere vage og upålidelige; dog synes det sikkert, at Fremkomsten af de spredte Blärer på Hud og Slimhinder har fundet Sted nogle Dage senere end Zonaen. — Under Opholdet på Hospitalet fremkom der ingen ny Efflorescens; Smerterne ophörte efter nogle Dages Forlöb, Blärerne törrede ind og Ulcerationerne lägtes under passende Behandling. Sygdommen kompliceredes af et Par Dages Ildebefindende, forårsaget ved Afgang af en meget rigelig Mängde urinsurt Grus.

Efter 19 Dages Ophold i Hospitalet udskreves hun fuldständig helbredet.

Som det vil ses af Journalen, var det et med Hensyn til Efflorescensens Grad ret stärkt udtalt Tilfälde af zona dorso-abdominalis, der imidlertid hverken med Hensyn til Opståen, Forlöb eller Udgang adskilte sig fra de ganske almindelige Tilfälde. Det märkelige og själdne ved Tilfäldet var den generaliserede Efflorescens, der samtidig fandtes på Huden og Mundens Slimhinde; en sådan hörer til de störste Själdenheder, og jeg har i Literaturen kun kunnet finde ganske enkelte lignende omtalte eller beskrevne. Des värre så jeg ikke Patienten lige fra Begyndelsen af Sygdommen og kunde altså ikke konstatere, i hvilken Räkkefölge de enkelte Efflorescenser vare opståede. Hendes Angivelse om, at det havde varet i 8 Dage, er näppe ganske

korrekt; jeg er närmest tilböjelig til at tro, at Prodromerne ere opståede på dette Tidspunkt; de have så varet et Par Dage, og derefter er Efflorescensen — den egentlige Zona — begyndt; denne har rimeligvis, som det ved de stärke Tilfälde gärne plejer at ske, taget nogle Dage, inden alle Blärer ere komne frem; dernäst ere de isolerede Blärer i Periferien komne frem, og endelig den spredte Efflorescens på Hud og Slimhinder. Dette slutter jeg efter det Stadium, på hvilket de enkelte Elementer i Efflorescensen präsenterede sig ved hendes Optagelse i Hospitalet.

Jeg tror ikke, at det er ganske själdent ved Zona at finde enkelte Herpesblärer på Steder af Huden, i fjärn Afstand fra den egentlige Zona; jeg har nogle Gange set sådanne, men altid i et meget begränset Antal. TENNESON[1]) har först gjort opmärksom på dette Forhold; han siger, at, når man daglig undersöger en Zonapatient på hele Hudens Overflade, vil man i 9 af 10 Tilfälde träffe disse »vésicules aberrantes», enkeltstående Blärer, uregelmässigt fordelte, i stor Afstand fra hinanden; de opstå sukcessivt i Löbet af flere Dage og ere *altid* tilstede i ringe Antal; de opdages ikke, når man ikke leder efter dem.

Jeg har — som sagt — langtfra så hyppigt kunnet finde dem som TENNESON, men nogle Gange har jeg dog kunnet konstatere et sådant Udbrud; men i mit ovenanförte Tilfälde var der ikke Tale om nogle få Blärer; de vare tilstede i ret stort Antal, og, hvad jeg intet Sted har fundet omtalt, *optrådte tillige på Slimhinderne*; jeg beklager ikke at have talt de enkelte Blärer, de vare ikke så mange, at det vilde have väret uoverkommeligt; jeg kan kun sige, at Antallet af dem var så stort, og de fandtes spredte over så godt som hele Hudens Overflade, så at man med Rette kunde have Lov til at tale om en generaliseret Eruption.

Ved at gennemsöge den meget store Zonaliteratur for at finde lignende Tilfälde har jeg truffet på et Tilfälde, som LIPP omtalte på den dermatologiske Kongres i Prag 1889; det var en zona pectoralis, hvor der kom isolerede Blärer i ret stort Antal på hele truncus, på Over- og Underextremiteterne; dernäst meddeler WASIELEWSKI[2]) et Tilfälde fra LEYDENS

[1]) Traité clinique de dermatologie. Paris 1893. S. 116.
[2]) Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infectionskrankheiten. Jena 1892.

Klinik, hvor en tuberkulös ung Pige efter forudgående prodromale Nevralgier fik en höjresidig z. pectoralis; 4 Dage senere kom der under let Temperaturstigning isolerede Blärer på Underlivets venstre Side, dernäst over hele truncus, Overarme, Lår og i Ansigtet. Tilfäldet forlöb gunstigt.

Disse ere de eneste 2 sikre Tilfälde af Zona med generaliseret Eruption, som jeg har kunnet finde i Literaturen. I et Par andre Tilfälde har man ment at kunne stille samme Diagnose; men går man dem efter, viser det sig, at de ikke med Rette kunne henregnes herunder. Således omtaler WEWER[1]) et Tilfälde, hvor der vel forekommer en udbredt Efflorescens af Herpesblärer over en stor Del af Huden, men hvor der ikke er nogen Zona tilstede. Det ligner efter Beskrivelsen närmest et Udbrud under en dermatitis herpetiformis, hvor man ikke har kendt Patienten tidligere og ikke haft Lejlighed til at fölge Tilfäldet. FERNETS Tilfälde[2]) angår en akut Pnevmoni med Udbrud af Herpesblärer på Hals, Näse, Brystväggen, en Finger og genitalia; heller ikke her var der Tale om nogen samtidig, egentlig Zona. Endelig er der DE AMICIS[3]) Meddelelse om en bilateral Zona med generaliseret Efflorescens; Diagnosen var imidlertid her forhastet; han har senere (på Pariser-Kongressen i 1889) ved fortsat Iagttagelse af Patienten måttet erkläre det for en veritabel dermatitis herpetiformis.

Hvorledes kan man nu forklare sig en sådan universel Eruption af Herpesblärer eller »les vésicules aberrantes» ved en almindelig Zona? Holder man på, at Sygdommen er en ren trofonevrotisk Lidelse, bliver det noget aldeles gådefuldt; når der til en given Zona absolut svarer et enkelt eller et Par syge Spinalganglier, en begränset Lidelse i Centralnervesystemet eller en Affektion af en perifer Nerve, hvor kan en sådan Lidelse da give Anledning til, at der kommer Herpesblärer rundt omkring på hele Huden eller en Del af denne?

For at forklare disse Fänomener må man absolut forlade den nuvärende gängse Opfattelse af Zonaens Pato-

[1]) Corr.-Blätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1887.
[2]) France médicale 1882, N:r 32 og Berl. Kl. Wochenschrift 1882, N:r 21.
[3]) Giornale Internazionale dell Sc. med. Napoli 1882.

genese, en Opfattelse, der ved sin Fremkomst vakte så stor Tilslutning og hurtigt vandt en så stor Udbredning, at Zonaen siden den Tid har väret betragtet som en af de Hudsygdomme, eller rettere, den Dermatose, hvis Patologi var os den bedst kendte (KAPOSI). Og ikke alene de generaliserede Eruptioner og de spredte Blärer, men også en hel Del andre Forhold, der ere langt mere konstante ved Zonaens Opträden og Forlöb, og som i Virkeligheden karakterisere Sygdommen, tale — som det senere skal påvises — imod den hidtil antagne Ätiologi og fordre bestemt dens Indrangering i en hel anden Klasse af Sygdomme.

Teorien om Zonaens nevropatiske Natur skyldes — som bekendt — v. BÄRENSPRUNG;[1]) på Basis af 56 vel iagttagne Tilfälde af Zona viste han, at Hudefflorescensen altid var bunden til den perifere Udbredning af en eller anden Rygmarvs- eller Hjärnenerve, og han mente at kunne påstå, at det tilsvarende sympatiske Ganglion var Sädet for en eller anden sygelig Tilstand. Tidligere (1818) havde vel MEHLIS og efter ham RAYER, ROMBERG, F. HEBRA og HEUSINGER gjort opmärksom på den märkelige Overensstemmelse, der er mellem Hududslettes Udbredning og Forlöbet af de spinale Nerver; end videre havde det vakt Opmärksomhed, at travmatiske Läsioner af Nervestammer kunde have et Udbrud af herpes og Nevralgier i Forlöbet af vedkommende Nerve til Fölge (BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, P. ROUX); men Udformningen og Begrundelsen af Teorien skyldes v. BÄRENSPRUNG, der ved Studiet af sine mange personlige Tilfälde og ved Resultatet af en Sektion mente at kunne hävde det ufravigelige kavsale Sammenhäng. Lidelsen af Spinalgangliet var det primäre, og gennem Nerven, ikke gennem Blodströmmen, bragtes »Betändelsesirritationen» til Huden.

Da omtrent samtidigt med v. BÄRENSPRUNGS Studier SAMUEL havde opstillet sin Teori om et trofisk Nervesystem, vandt den nevropatiske Opfattelse af Zonaen en så godt som udelt Tilslutning; Zonaen måtte väre en Trofonevrose, og et godt Bevis for, at der ganske sikkert måtte existere et trofisk Nervesystem, det var netop en sådan Sygdom som Zona.

---

[1]) Annalen des Charité-Krankenhauses in Berlin. 1861, Bd 9 og 1863, Bd 11.

Som det vil ses, er Logiken i dette Rässonnement alt andet end uangribelig; man kan ikke nägte, at en sådan »Kören i Ring» ikke kan kaldes noget Bevis. Nu kommer dertil, at de trofiske Nerver jo dog stadigt stå som en Hypotese, opfunden for at forklare visse fysiologiske og patologiske Forhold og Fänomener. En håndgribelig Påvisning kan ikke prästeres, og selv om man må väre nödt til at antage et sådant Nervesystems Tilvärelse, så bliver dog Forståelsen af, på hvad Måde Nerverne påvirke Cellerne i deres Växt, hvilke forskellige patologiske Processer det er, der i det ene Tilfälde fremkalde en Hyperplasi eller Hypertrofi, i det andet en Atrofi, tredje Gang en Dystrofi, jo dog — lad os håbe, forelöbigt — umulig.

v. BÄRENSPRUNGS Läre, at det *altid* drejede sig om en Sygdom i Spinalgangliet, kunde ikke stå helt uanfägtet. At der iagttoges Tilfälde, hvor Udbredningen af Hududslettet ganske svarede til Innervationsfeltet for de Nervetråde, der havde passeret et enkelt eller et Par Ganglier, var uomtvisteligt, og enkelte Sektionsresultater bekräftede også dette ved rigtig nok höjst forskellige patologiske Fund i Gangliernе; men i andre Tilfälde måtte man absolut forudsätte en til Grund liggende Lidelse på et mere centralt Punkt, Rygmarven eller måske i selve Hjärnen; Efflorescensen greb her over på Innervationsfelter for närliggende Stammer; dette ses isär tydeligt for Tilfälde af Zona, der angribe de nederste Dorsal- og Lumbalnerver; disse Tilfälde kunne kun forklares ved Sygdommens Säde i Centralnervesystemet (Rygmarven), på et Sted, hvorfra der sendes Tråde ud til forskellige perifere Nerver, og som passere forskellige sympatiske Ganglier (BRISSAUD[1]). End videre have CURSCHMANN og EISENLOHR,[2]) og isär DUBLER[3]) og LESSER[4]) vist, at den primäre Lidelse også kunde have sit Säde i en perifer Nerve, og at det tilsvarende Ganglie kunde väre fuldständig intakt. DUBLER påviste ved to meget omhyggeligt udförte Sektioner en neuritis eller dens Residuer, som han kunde forfölge lige ud til de fineste Forgreninger i Huden, og i de 3 til de syge

---

[1]) Bull. méd. N:r 4. 1886 (ref. i Monatsheft. f. prakt. Dermatologie, Bd. XXIII N:r 1).
[2]) Arch. f. kl. Medicin XXXIV. S. 409. 1884.
[3]) *Virchows Archiv*, Bd. 96. 1884.
[4]) Verhandl. des IV dermatol. Congresses. Särtryk.

Nerver hörende Ganglier kunde han kun for det enes Vedkommende finde patologiske Forandringer, som han imidlertid tydede som sekundäre. Han går så vidt, at han er tilböjelig til at antage, at enhver Zona skyldes en perifer neuritis, og han anser Affektionen af Gangliet for altid at väre af sekundär Oprindelse, idet han — ikke uden Grund — bebrejder tidligere Undersögere ikke med tilsträkkelig Grundighed at have undersögt de perifere Nerver.

De Tilfälde af Zona, hvor Efflorescensens Udbredning ikke svarede til en enkelt Nerves Forlöb, have givet Pfeiffer[1]) den Idé, at det, der var afgörende for Zonaens Topografi, var slet ikke Nerverne, men Blodkarrenes Forlöb, og han hävder, at Udbredningen af Hududslettet langt lettere kan bringes i Samklang med Arteriernes Baner end med Nervernes; han forkaster fuldständigt den nevropathiske Oprindelse af Sygdommen og opfatter den som en Infektion, hvor Infektionsstoffet cirkulerer i Blodströmmen og lokaliserer sig i enkelte Baner, hvor det så giver Anledning til den bekendte Eruption af Blärer. Han stötter sig til Manchots Undersögelser,[2]) hvoraf det fremgår, at Hudarteriernes Forlöb er undergivet langt större individuelle Forskelligheder og vexle i langt höjere Grad end Nervernes. På Basis af en »Fällesforskning» blandt thüringske Läger, der har tilvejebragt et Materiale på 117 Tilfälde af Zona, udtaler han sig bestemt for Opfattelsen af Sygdommen som en Infektionssygdom, der må henregnes under de akute exantematiske Febre; han påviser dens Lighed med disse på mange Punkter, og han mener endog at have påvist den Mikrob, der er Årsag til den. Hans mikroskopiske Fund — Kultur er ikke lykkedes for ham — ere imidlertid ikke blevne konstaterede af andre; kun Wasielewski,[3]) der har bearbejdet Resultatet af den fortsatte Fällesforskning, og som råder over 274 Tilfälde, mener at have set det samme som Pfeiffer;[4]) i de dybeste Lag af epidermis, lige over Papillerne, fandt han Dannelser, som han tydede som Protozoer; senere Undersögere have imidlertid ikke kunnet finde dem eller have erkläret dem for Epiteldegeneration.

[1]) Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hautgebiete der Arterien u. s. v. Jena 1889.
[2]) Die Hautarterien des menschlichen Körpers. Leipzig 1889.
[3]) Anf. Sted.
[4]) Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1887. N:r 13.

Medens Opfattelsen af Zonaen som akut Infektionssygdom har noget overordentligt tiltalende ved sig, er Teorien om Hudarteriernes Rolle näppe holdbar; den forklarer ikke en hel Del Forhold ved Zonaen, som kun kunne tydes ved en Liden af nervöse Elementer. For det förste er der de karakteristiske Nevralgier, der selv ved Tilfälde med let Hud-eruption kunne väre meget betydelige, og som kunne bestå länge, ja årevis efter at Zonaen er forsvunden; dernäst er der de själdent manglende points douloureux för og under Efflorescensens Bestäen, ja ofte endog efter dennes Involution. End videre iagttager man Tilfälde af forskellige sensitive Forstyrrelser efter en Zona; der er også set Paralyser, Atrofi af Musklerne, Udfalden af Hår og Tänder, Sekretionsanomalier i Huden som Fölgetilstande; alle disse Fänomener kunne kun have deres Oprindelse gennem en Lidelse, perifer eller central, i Nervesystemet, selv om det ikke er os muligt fuldt ud at forklare Måden, på hvilken det sker.

At Nervesystemet spiller en, endog meget vigtig og betydningsfuld Rolle ved Zonaen, anser jeg for utvivlsomt. Men Sygdommens egentlige Ätiologi bliver dog derved ikke forklaret. Antage vi derimod, at Zonaen er en akut Infektionssygdom, hvor Infektionsstoffet, der vel sandsynligvis er af mikrobiel Natur,[1]) lokaliserer sig i forskellige Dele af Nervesystemet, hvilken Antagelse ikke forekommer mig at stride mod sund Fornuft, idet man kan finde Analogier på andre Steder i Patologien, da rykke vi Forståelsen af Sygdommens Väsen betydeligt närmere.

Vi skulle nu se, hvilke Momenter og hvilke Forhold der gör, at vi må väre berettigede til at indregistrere Zonaen mellem Infektionssygdommene.

For det förste indledes Sygdommen, ligesom de akute exantematiske Febre, med et Prodromalstadium, ofte af flere Dages Varighed; Patienten befinder sig ilde, har lidt Feber, Dedolationer og urolig Sövn; dernäst kommer der en tydelig

---

[1]) Mod denne Antagelse tale Tilfälde af Zona, der utvivlsomt skyldes Forgiftning med Kulilte og Arsenik; her må man tänke sig et Infektionsstof af kemisk Natur. Derimod kunne Tilfäldene af Zona, opståede efter et Travme af en Nervestamme vel nok forklares ved samme Teori, idet vi da må formode, at der samtidigt med Travmet indföres inficerende Kim. Det er jo for övrigt ikke umuligt, at forskellige Årsager kunne have samme Virkning, og at de kliniske Fänomener på Huden kunne skyldes forskelligartede Potensers Indvirkning på Nervesystemet.

Eruptionsfeber, ofte med Temperatur til henimod 40° eller derover. Under Floritionsstadiet taber Feberen sig i Reglen; kun hvor der indträder stärk Suppuration i Blärerne, eller hvor disses Indhold er udtalt hämorragisk, holder den sig lige til Desikkationsperioden. Efflorescensens hele Forlöb — ligesom selve Sygdommen i sin Helhed betragtet — er fuldständigt typisk.

Dernäst er der det factum, at den, der en Gang har haft en Zona, som Regel aldrig får Sygdommen igen, ganske som ved de exantematiske Febre. Der omtales vel Tilfälde, hvor samme Person har haft Sygdommen to eller flere Gange; men de ere uhyre själdne og tjäne kun til at bekräfte Reglen. Som ved Mäslinger, scarlatina, variola og lignende Sygdomme giver den ene Attake erhvervet Immunitet.

End videre er det bekendt, at Zona viser sig hyppigst i Forårsmånederne, og det er sikkert mere end et Udslag af lex coincidentiæ, at, når man först får et Tilfälde af Sygdommen under Behandling, der da snart efter viser sig flere lignende, en Erfaring, enhver lidt beskäftiget Dermatolog har gjort. — Små Epidemier af Zona anföres også af flere Forfattere; allerede Geoffroy, Rayer, Cazenave og Hardy have gjort opmärksom på den tydelige Sammenhobning, der af og til ses af Zonatilfälde; Waldmann, Fischer, Zimmerlin, Gauthier, Weiss, Breuer, Kaposi og Havas anföre större og mindre Räkker af Zonatilfälde, forekomne indenfor en vis begränset Tid, hvor man med mere eller mindre Ret kan tale om en Epidemi. Zimmerlins[1]) Meddelelse angåer en Husepidemi fra det borgerlige Hospital i Basel 1883; der forekom 30 Tilfälde af Zona, dels mellem Patienter, dels mellem Läger og Plejepersonalet på samme Afdeling af Hospitalet. Wever[2]) har ligeledes set en lille Husepidemi, rigtignok kun omfattende få Tilfälde.

Inokulation af Bläreinholdet er aldrig lykkedes; men der noteres Tilfälde, hvor en direkte Smitte synes höjst sandsynlig. Knopf så en Zona cervicalis hos 2 Söskende og Hesse en Zona omtrent samtidigt hos et Par Ägtefolk. Wever iagttog et Barn med Zona cervicalis; Moderen fik kort efter samme Sygdom. Paggi[3]) behandlede en Patient med en Zona

[1]) Corr. B. f. Schweiz. Aerzte 1883. XIII.
[2]) Corr. B. des Allg. ärztl. Vereins v. Thüringen 1887. Pag. 481.
[3]) Semaine médicale 1896. N:r 62.

på venstre Skulder og Arm og fik så selv, medens han tilså Patienten, en ganske lignende Zona.

Endelig kunne — forekommer det mig — les vésicules aberrantes og de generaliserede Eruptioner ved Zona kun forklares, når man antager, at Zonaen er en Sygdom af infektiös Natur, hvor Infektionsstoffet som Regel lokaliserer sig på et enkelt Sted i Nervesystemet, men hvor der af og til kan finde en Spredning Sted, idet små Partikler af Giften, hvad enten denne nu er af mikrobiel eller kemisk Natur, föres med Blodströmmen til flere eller färre langt bortliggende Lokaliteter. Nogen sekundär Infektion kan her ikke godt väre Tale om; de isolerede, spredte Blärer opstå på et Tidspunkt af Sygdommen, hvor Indholdet i de virkelige Zonablärer endnu ikke fremviser en eneste Mikrob; först når Indholdet af disse bliver purulent, findes, som bekendt, Masser af Staphylokokker.

Det fuldständige Bevis for Zonaens Plads mellem Infektionssygdommene mangler jo des värre endnu; men deri deler den jo Skäbne med en Del andre Sygdomme, som vi dog absolut regne herhen. Påvisningen af Zonaens specifike Mikrob tilhörer Fremtiden; men den vil, når man ser hen til Bakteriologiens rivende Udvikling, näppe lade vänte länge på sig.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Undersökning af förstoringen vid ett fall af partiel makropsi.

Af

FRITHIOF HOLMGREN.

Sedan många år tillbaka (1880) lider jag af ett genom bländning orsakadt centralt, relativt scotom i mitt högra öga. Denna åkomma har väl å ena sidan i väsentlig grad minskat synskärpan i ett organ, som dessförinnan genom sina utmärkta egenskaper just i detta afseende gjort mig stora tjänster. Men å andra sidan har det samma gifvit mig en praktisk tillämpning af den gamla satsen: »intet ondt, som icke har något godt med sig». Så har jag inom scotomet ett litet område, där färgsinnet är abnormt och kännetecknas af rödblindhet i en ringa grad. Denna omständighet har gifvit mig en välkommen möjlighet att kunna liksom inifrån studera och rätt bedöma de ofullständigt färgblindas (rödblindas) förhållande gentemot de vanliga signalfärgerna.

Men samma scotom har äfven medfört en abnormitet i ortsinnet, hvilken visar sig genom *metamorfopsi* (räta linier synas krokiga och parallela linier synas ställvis di- och convergerande) och *makropsi* (alla föremål synas inom scotomets område förstorade i jämförelse med hvad de synas dels i andra delar af samma ögas synfält och dels i det andra [vänstra] ögats centralfält).

Länge har jag gjort den allmänna iakttagelsen, att yttre föremål öfver hufvud synas större (och däraf äfven perspektiviskt närmare) med det högra ögat än med det vänstra. Vid seende med båda ögonen på en gång smälta dock deras båda

bilder fullständigt ihop, när synfältet är rent, och detta med det resultatet att helbildens *storlek* bestämmes efter det högra ögat, hvilket alltid gjort tjänst såsom riktöga, men dess skärpa däremot efter det vänstra, hvars synskärpa är oförminskad. Är synfältet däremot orent, t. ex. då jag genom ett galler på lämpligt afstånd från ögat betraktar ett föremål eller på något annat sätt af det samma åstadkommer dubbelbilder, så är det genast påfallande, att det högra ögats bild är större och suddigare i jämförelse med det vänstra ögats, som är mindre och skarpare.

Någon egentlig praktisk olägenhet af detta förhållande har jag dock aldrig erfarit, enär hvarje sådan vid seende på nära håll, t. ex. vid läsning, då bilderna synas nästan lika stora, af sig själf bortfaller. Men däremot har det nämnda förhållandet gifvit mig anledning till subjektiva iakttagelser, hvilka småningom fört mig till försöket att mäta förstoringen i det makroptiska området.

Uppslaget till den metod, som jag sedermera därvid användt, erhöll jag på en järnvägsfärd. Dylika tillfällen äro, såsom säkerligen mången med mig erfarit, synnerligen lämpliga för optiska iakttagelser af mångahanda slag och jag har flitigt begagnat dem, i synnerhet sedan jag efter skadan i mitt bästa öga upphört att under järnvägsresor sysselsätta mig med läsning och därigenom ofta varit i saknad af annat nyttigt tidsfördrif.

Så färdades jag en dag den korta sträckan mellan Upsala och Stockholm i en tredje klassens järnvägskupé af det slag, som upptager en half vagn. I kupéns ena ända var på väggen uppsatt en lång porslinsskylt, å hvilken stod att läsa i mörkblå bokstäfver orden: »rökning förbjuden». Mellan mig och detta anslag befann sig en vertikal, smal järnpelare, som uppbar nätet eller rättare hyllan för passagerarnes handgods. När jag nu vid läsningen af ofvannämnda anslag af en händelse kom att få järnpelaren i det läge till mina ögon, att den samma skymde en del af skriften för mitt högra och en annan del däraf för mitt vänstra öga, så fann jag att de enskilda bokstäfverna i skriften företedde en betydligt olika höjd sinsemellan, så att de, som skymdes för det vänstra ögat och således sågos ensamt af det högra, föreföllo betydligt större än de andra, som sågos ensamt af det vänstra ögat. Efter närmare studium af dessa företeelser och öfvervägande af omständigheterna, led-

des jag, såsom ofvan är antydt, till den metod att mäta förstoringen, som jag i det följande användt.

Principen för denna metod är i korthet den, att framför mina två öppna ögon uppställa till jämförelse bredvid hvarandra två likartade och likformiga föremål af lika eller olika storlek och mellan dem och observatörens ögon uppställa ett föremål af lämplig bredd och på lämpligt afstånd från ögonen, så att det samma samtidigt skymmer det vänstra föremålet för det högra ögat och det högra föremålet för det vänstra ögat. (Jämför schematiska figuren 1.)

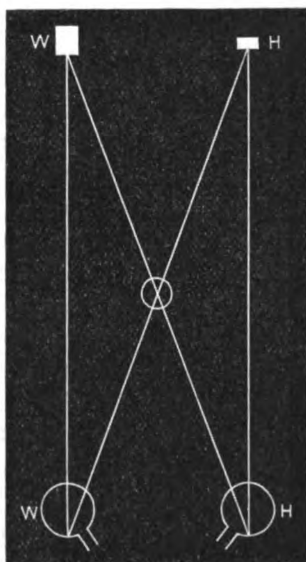


Fig. 1.

Föremålet till höger ses då endast med det högra ögat och föremålet till vänster endast med det vänstra ögat, alldeles så som man ser de båda föremålen i ett stereoskop med parallela eller nära parallela synlinier. Och liksom man vid stereoskopiskt seende utan stereoskop kan genom förändring af synliniernas inbördes ställning flytta de båda ögonens bilder närmare eller fjärmare i förhållande till hvarandra, så kan man det naturligtvis äfven här. Man kan på detta sätt härvid visserligen få de båda bilderna att täcka hvarandra och stereoskopiskt sammansmälta, i fall de nämligen äro så beskaffade

till storlek och form att de därtill lämpa sig. Men detta förfarande är icke här lämpligt, enär det visar sig att det långt ifrån är möjligt att stereoskopiskt sammansmälta två bilder, som als icke äro till storlek och form fullt lika. I detta fall är det dock just fråga om att jämföra de två bilderna för att afgöra den frågan, om de äro lika stora eller icke. Detta vinner man bäst genom att icke låta dem sammansmälta, hvilket snarare kan förvilla, utan genom att föra det högra ögats bild af det högra föremålet i synfältet omedelbart intill det vänstra ögats bild af det vänstra föremålet. På det sättet kan man skaffa sig det bästa tillfället att jämföra de samma och erhålla en noggrann föreställning om deras inbördes storleksförhållande, hvilket här just är af hufvudsaklig vikt.

Hvarje mätning förutsätter ju ett mått, hvarmed det, som skall mätas, måste jämföras. Skall detta mått vara allmängiltigt, så måste det framför alt vara objektivt. I det nu föreliggande fallet är ett objektivt mått emellertid omöjligt att omedelbart finna. Det åstundade måttet måste därför sökas på omvägar. Om jag vill mäta mitt högra ögas förstoring af yttre föremål, så har jag att jämföra två subjektiva förnimmelser, af hvilka jag förutsätter den ena såsom normal, den andra såsom abnorm. Det är den normala förnimmelsen, som jag då uppställer såsom den norm eller det mått, hvarmed den abnorma jämföres. Detta är den allmänna regeln i alla dylika fall, såsom jag t. ex. visat vid behandlingen af frågan om, huru de färgblinda se färgerna.[1]) Något annat mått ega vi icke. För att mäta förstoringens storlek i mitt högra ögas scotom, måste jag använda mitt vänstra ögas uppfattning af storlek såsom mått. Om jag lyckas finna en metod, som visar, huru mycket större ett föremål synes med det högra ögat än med det vänstra, så har jag mätt förstoringen hos det förra, under förutsättning likväl att det vänstra ögats uppfattning i detta hänseende är normal. Begreppet normal är naturligtvis här, liksom öfveralt eljest, endast konventionelt och kan icke definieras annorlunda än negativt eller såsom frånvaron af bestämda fel. Mitt vänstra öga är i det afseendet normalt, att jag icke hos det samma kunnat upptäcka något sådant fel som metamorfopsi eller partiel förändring i uppskattningen af storlek.

---

[1]) How do the Colourblind see the different colours? Proceedings of the London Royal Society 1881.

För att nu kunna begagna detta öga såsom en allmängiltig måttstock för mätningen af det högra ögats förstoring i scotomet skulle rätteligen först visas, att alla normala ögon förhålla sig lika i fråga om uppskattning af föremåls storlek. Om detta verkligen är ett faktum, kan ju möjligen sättas i fråga, åtminstone kan därför intet objektivt bevis lemnas. Det allmänt gjorda antagandet i detta afseende måste emellertid uppställas såsom ett axiom af det skälet, att i motsatt fall hvarje utbyte människor emellan i fråga om storlek såväl som om vissa andra allmänna förnimmelser, om hvilka alla människor eljest äro fullt ense, vore absolut omöjligt. Att emellertid sådan endräkt råder och möjlighet till sådant utbyte existerar, rättfärdigar axiomet.

Det är under de nu gjorda förutsättningarna, som jag skall försöka angifva en metod att mäta makropsiens storlek inom scotomet i mitt högra öga enligt den ofvan angifna principen.

Vid tillämpningen af denna princip kan man naturligtvis förfara på flere olika sätt. A priori vill det väl synas alra enklast att såsom föremål uppställa bredvid hvarandra i vertikal riktning två lika skalor och jämföra deras bilder i synfältet. Man bör då lätt kunna afläsa, huru stor del af den högra (större) skalans längd den vänstra (mindre) skalan upptager och därefter beräkna förstoringen. Emellertid är denna sak i verkligheten icke så lätt att utföra som i föreställningen. Bilderna stå icke stilla och afläsningen, som hälst bör ske på afstånd, kan icke utföras fullt så säkert och bekvämt, som man önskar. Samma olägenheter förefinnas naturligtvis i hvarje fall, då man använder tvänne lika föremål, de må för öfrigt hafva hvilken form som hälst. Jag får naturligtvis alltid två olika stora bilder i mitt synfält, en större till höger och en mindre till vänster i det samma. Och svårigheten har alltid varit den samma att vid jämförelsen mellan dem båda afgöra *huru mycket* större den ena är än den andra.

Bättre och mera praktiskt har jag därför funnit det vara att gå en annan väg. I stället för att uppställa två lika föremål och jämföra de olika bilderna af dem, har jag föredragit den rakt motsatta vägen och sökt upp de två olikstora föremål af samma slag, som gifva lika stora bilder. Det visar sig nämligen vara för ändamålet mycket lättare och säkrare att afgöra, när två bilder äro lika stora än att bedöma, huru stor skilnaden är mellan två olikstora. Till en sådan mätning kan

man naturligtvis använda hvilka figurer som helst. Vill man mäta förstoringen endast i en meridian, t. ex. den vertikala, hvilket ju kan synas enklast, så kan man för ändamålet uppställa bredvid hvarandra två vertikala, smala rektanglar eller grofva streck. Man kan då hälst förfara så, att man gifver det vänstra föremålet (rektangeln, strecket) en viss godtyckligt vald längd och sedan afkortar det högra så mycket till dess att de båda, på ett visst afstånd från ögonen sedda, synas alldeles lika stora.

Föremålens afstånd, från de båda ögonens gemensamma synplan räknadt, spelar naturligtvis en viktig rol vid förstoringen i scotomet. Vid mycket nära håll och relativt stora föremål blir förstoringen ingen eller så godt som ingen, under det att den samma växer med afståndet inom de gränser, som synskärpan medgifver att öka detta. Detta förhållande förklaras helt enkelt däraf, att retinabilden i förra fallet täcker och till större eller mindre del sträcker sig utom scotomets gränser och således på normalt område, men i det senare mer och mer helt och hållet faller inom scotomet, som omfattar och representerar det förstorande området.

Häraf synes, att vid mätning af förstoringen i hvarje enskildt fall jämte resultatet af den samma eller måttet på förstoringen äfven måste angifvas såväl de begagnade föremålens storlek som ock deras afstånd från ögonens plan. Vid det praktiska utförandet bör man vid sitt val i dessa afseenden taga hänsyn till såväl bekvämligheten som skärpan i uppfattningen af bilderna.

Efter många försök har jag stannat vid följande sätt att gå till väga såsom det lämpligaste. I mitt arbetsrum å laboratoriet intager jag en bekväm plats å en stol på 5 m. vinkelrätt afstånd från en stängd dörr. På denna dörr fäster jag i jämnhöjd med mina ögon medelst plattstift ett hvitt kartongblad, å hvilket jag med svart färg (tusch) uppritat mina synobjekt, som jag funnit lämpligast anordna på följande sätt. För det vänstra ögat uppritar jag en stående rektangel af 5 cm. i höjd och 4 cm. i bredd. Denna skall altså utgöra måttet. Till höger om denna, och på 5 cm. afstånd från den samma, utsättes det motsvarande synobjektet för det högra ögat. Den första uppgiften är nu naturligtvis att träffa en bekväm anordning för objektens iakttagande med hvar sitt motsvarande öga och därnäst att finna ett objekt för det högra ögat, som

gifver en precis lika stor och i öfrigt lika bild för detta öga som det vänstra objektets bild för det vänstra ögat. Alt detta har jag åstadkommit på följande sätt.

På ett afstånd af omkr. 1,75 m. framför ögonens förbindningsplan och mellan detta och synobjekten har jag uppstält en rund trästaf på fot. Den är 1,70 m. hög och 45 mm. i genomskärning. Om denna staf förskjutes från sida till sida parallelt med hufvudets frontalplan eller också hufvudet självt förskjutes i samma plan, så finner man lätt den ställning då trästafven täcker det vänstra synobjektet för det högra ögat och det högra objektet för det vänstra ögat. Man ser då det vänstra objektet ensamt med det vänstra ögat och det högra objektet ensamt med det högra ögat och kan på förut angifna sätt genom att föra de båda bilderna tillsammans i synfältet jämföra de samma med hvarandra. Det gäller nu således att förminska det högra objektet, i fall det förut var lika stort som det vänstra, till dess att det gifver en lika stor bild som det vänstras, eller, i fall på det högra objektets plats ännu intet synobjekt fans, därstädes anbringa ett sådant, som för det högra ögat synes alldeles kongruent med det vänstra objektet, sedt med det vänstra ögat. Det förstås af sig självt, att vid alla dessa iakttagelser båda ögonen måste på förhand vara med passande glas fullständigt korrigerade för såväl ametropi som astigmatism.

Efter åtskilligt sökande har det småningom lyckats mig finna det högra föremål, som sedt med det högra ögat gifver en bild, som i det gemensamma synfältet passar precis in med det vänstra objektets bild för det vänstra ögat. De smälta då stereoskopiskt lätt och fullständigt tillsammans med hvarandra, men detta är, såsom jag ofvan antydt, icke det enda eller ens ett tillförlitligt kriterium på att de äro lika, utan att så är, bedömer man bäst genom att föra bilderna nära tillsammans och jämföra dem i synfältet. Att jag härtill föredragit ytfigurer framför enkla streck beror därpå, att ögat i det förra fallet har flere hållpunkter för jämförelsen och därför, såsom det praktiskt visat sig, lättare och bättre utför sitt värf. Äfvenså har man i detta fall tillfälle att samtidigt få en föreställning om förstoringen i den horisontala meridianen. Det har nämligen visat sig, att förstoringen där icke är den samma som i den vertikala meridianen, hvilket man väl också på förhand kunde hafva anledning att vänta sig såsom möjligt.

För att nu komma till själfva resultatet, så har det visat sig, att den figur, hvars bild för det högra ögat sammanfaller med den förutnämnda stående rektangelns för det vänstra ögat, är en liggande rektangel af 3,5 cm. i bredd och 2 cm. i höjd. (Se fig. 2.)

Häraf kan man nu omedelbart beräkna förstoringen, nämligen:

	Vänstra ögats objekt.	Högra ögats objekt.
Vertikala meridianen	50 mm.	20 mm.

Således högra ögats förstoring $= {}^{50}/_{20} = 2{,}5$ ggr.

	Vänstra ögats objekt.	Högra ögats objekt.
Horisontala meridianen . . .	40 mm.	35 mm.

Således högra ögats förstoring $= {}^{40}/_{35} = 1{,}14$ ggr.



Fig. 2.

Förstoringen är altså mycket större i den vertikala än i den horisontala riktningen. Det har äfvenledes ofvan antydts, att förstoringen är mycket mindre vid kortare afstånd och större vid större afstånd. Förhållandet varder naturligtvis det samma, om afståndet bibehålles oförändradt, men objektets storlek i stället förändras.

Ett exempel därpå må här anföras. Tages afståndet mellan ögon och objekt till 5 m., afstånd mellan ögon och staf 1,75 m., afstånd mellan objekten 50 mm., profobjektet för vänstra ögats vertikala meridian 25 mm. och horisontala meridian 20 mm. så finner man att, för att vinna likhet, det högra ögats objekt måste hafva följande dimensioner, nämligen:

Vertikala meridianen 9 mm., horisontala meridianen 16 mm. Förstoringen beräknas således:

	Vänstra ögats objekt.	Högra ögats objekt.
Vertikala meridianen	25 mm.	9 mm.

Förstoring = $^{25}/_{9}$ = 2,78 ggr.

	Vänstra ögats objekt.	Högra ögats objekt.
Horisontala meridianen . . .	20 mm.	16 mm.

Förstoring = $^{20}/_{16}$ = 1,25 ggr.

Då det för mitt närvarande ändamål har föga vikt och intresse att mäta förstoringen för många olika afstånd eller för många olika objektstorlekar, så nöjer jag mig med de anförda exemplen och antecknar såsom resultat det först anförda, som altså utsäger att vid 5 m. afstånd *förstoringen i scotomet är i vertikal riktning 2,5 gånger.*

Skulle man nu vilja söka bilda sig en föreställning om orsaken till denna förstoring, så torde den samma i principen icke vara svår att finna. Regeln och lagen för all förstoring hvilar ju därpå, att ett föremål synes större, ju större antal retinaelement dess bild i ögat täcker. Om man beräknar retinabildens storlek i det första här anförda och till beräkningsgrund för förstoringen här lagda fallet, så blifver den enligt det vanliga sättet att beräkna retinabildens storlek och om man endast fäster sig vid den vertikala meridianen: för vänstra ögat = 0,15 mm. och för det högra = 0,06 mm. Häraf torde man utan vidare kunna draga den slutsatsen, att i det högra ögat på en sträcka af 0,06 mm, i vertikal riktning befinna sig lika många retinaelement, som på en motsvarande sträcka af 0,15 mm. i samma riktning i det vänstra, således öfver hufvud 2,5 gånger så många i det högra som i det vänstra. I scotomet bör således en förändring i retinaelementernas inbördes läge förefinnas, som gör att en retinabild i det högra ögat täcker ett 2,5 gånger större antal retinaelementer än i ett normalt öga. Huru man nu i detalj skall tänka sig denna rubb-

ning af elementernas läge, som orsakar förändringen, är en annan fråga.

En teoretisk behandling af frågan om såväl makropsi som mikropsi föreligger redan i literaturen af d:r H. KAISER,[1]) hvartill jag inskränker mig att hänvisa. Det är, efter hvad jag nyss anfört, tämligen klart, att alt som tvingar retinaelementen tillsammans, således hvarje skrumpning af retina, leder till makropsi, samt däremot alt som skiljer elementerna åt, således hvarje uttänjning af retina, t. ex. utspänning genom ett under densamma liggande exsudat, leder till mikropsi. Mot detta åskådningssätt i allmänhet torde ingen skälig invändning kunna göras. Det torde således vara afgjordt, att retinaelementerna i mitt högra ögas scotom genom någon slags skrumpning äro abnormt sammanträngda. Om nu scotomet bildar en konkavitet på retina, såsom KAISERS teori skulle fordra, eller huru det för öfrigt i andra detaljer kan förhålla sig, måste tills vidare lemnas därhän. Dock vill det tyckas antagligt, att retinans elementer äro mer sammanträngda mot fixationspunkten än i scotomets periferiska delar. Därtill synes man kunna sluta af det ofvan angifna förhållandet, att förstoringen växer, om föremålet, vid bibehållet afstånd, förminskas. Så har det ju enligt förut anförda exempel visat sig, att om föremålet i vertikal riktning förminskas till hälften, förstoringen i samma riktning växer från 2,5 till 2,78 gånger. I detta fall var nämligen retinabilden i det högra ögat i vertikal riktning 0,027 mm. och den motsvarande i det vänstra 0,075 mm. Altså gå närmare åt centrum på en sträcka af 0,027 mm. i det högra ögats scotom lika många retinaelement som inom motsvarande område af det vänstra (normala) ögat på en sträcka af 0,075 mm., altså 2,78 gånger flera än i det förra.

Det låter tänka sig, att man genom att mäta förstoringen vid olika stora föremål och på olika afstånd skulle kunna förskaffa sig en del upplysningar öfver retinaelementernas olika sammanträngning i olika delar af scotomets område. Men vinsten af ett sådant arbete skulle knappast motsvara därpå använd möda. Ett bland de försök, som i denna riktning kunde utföras, bör dock hafva ett särskildt intresse, nämligen det att söka bestämma de förhållanden, under hvilka förstoringen öfver

---

[1]) Kurz gefasste Theorie der partiellen Metamorphopsie. Græfes Archiv. XIX. Jahrg. II. Abth. S. 186.

hufvud upphör att vara märkbar. A priori vill det synas sannolikt att detta bör inträffa vid så stora retinabilder, att de täcka hela scotomet. För att uppnå detta har jag vid försökets utförande föredragit det förfarandet att förkorta afståndet i stället för att öka föremålens storlek.

En del försök af detta slag har jag utfört och bland dem torde några här böra anföras för att gifva en föreställning om de resultat man kan hafva att vänta.

Två kvadrater af 50 mm. sida synas vertikalt lika på ett afstånd af 140 mm. från ögonen. Retinabilderna äro då, enligt vanlig beräkning, i vertikala meridianerna något mer än 5,36 mm. och lika stora i båda ögonen. Men då äro också bilderna i synfältet så stora, att man icke på en gång kan fixera hela den vertikala höjden utan måste med rörlig blick löpa utefter den samma för att jämföra och mäta. Ville man stöda sig ensamt på detta försök, så skulle den sökta gränsen vara funnen och därmed scotomets ungefärliga storlek i vertikala riktningen uppskattad till omkring 5,36 mm., hvilket dock icke synes bekräftadt af andra försök, som visa ett annat förhållande. Två kvadrater af 10 mm. sida hvardera synas lika stora på 100 mm. afstånd. Retinabilden är då endast 1,5 mm. i vertikala meridianen. Ett annat försök med samma objekt gaf likhet på 80 mm. afstånd. Retinabilden är då = 1,875 mm. i vertikala riktningen. Ett försök med kvadrater af hvardera 5 mm. sida gifver likhet på 80 mm. afstånd. Retinabilden är då i vertikal riktning = 0,907 mm. Ett annat försök med samma kvadrater visar märkbar skilnad i storlek vid 140 mm. afstånd (= bildstorlek 0,536 mm.). Vid 100 mm. afstånd (bildstorlek = 0,75 mm.) kan ingen olikhet upptäckas. Här torde således gränsen böra förläggas.

Att dessa försök synas lida af en viss variation, som tyder på någon osäkerhet, och att den sökta gränsen därför icke kunnat skarpare fixeras, torde väl möjligen kunna bero därpå, att retinaelementernas sammanträngning i scotomet icke är absolut likformig och att den vertikala meridianen icke vid hvarje försök tages på absolut samma ställe; men det måste ju också medgifvas, att dessa bestämningar äfven af andra naturliga skäl icke få betraktas såsom fullt tillförlitliga. Så kan jag icke på det korta afstånd, som här begagnats, se objekten utan spridningskretsar, hvilket gör iakttagelsen osäker. Icke häller kan jag vid samma förhållande exakt bestämma ögonens afstånd

från föremålen, hvilket ju vid så små distanser märkbart måste inverka på beräkningens resultat. Slutligen torde man vid samma förhållande icke få lemna utan afseende det möjliga felet som begås, då man vid den vanliga beräkningen af retinabildens storlek, helst vid dessa korta afstånd, helt summariskt antager afståndet mellan ögats knutpunkt och retina till 15 mm., såsom vanligen sker.

I afseende på metoden vid nu sist nämnda försök på närmare håll, så kan den naturligtvis med fördel förenklas. Jag har därvid icke begagnat den skymmande trästafven, utan helt enkelt på vanligt sätt vid stereoskopiskt seende utan stereoskop hållit kartongbladet med fingrarna framför ögonen och närmat högra och vänstra ögats dubbelbilder så nära hvarandra, att de kunnat på det bekvämaste jämföras utan att stereoskopiskt sammansmältas. Om man samtidigt närmar eller aflägsnar kartongbladet i förhållande till ögonen, så kan man lätt finna det afstånd, på hvilket bilderna synas lika stora.

Resultatet af dessa försök skulle altså gifva vid handen att makropsien först begynner, då retinabildens storlek understiger 0,75 mm. i vertikalriktningen. Om man nu, såsom rimligt är, antager att makropsien inskränker sig till scotomets område, så har man genom dessa mätningar funnit ett sätt att skaffa sig en, åtminstone ungefärlig, föreställning om scotomets storlek i vertikal utsträckning.

Det kunde därför vara af något intresse att för jämförelsens skull söka på annan väg förskaffa sig någon upplysning om scotomets utsträckning. En sådan väg öppnar perimeterundersökningen. Jag har för länge sedan, under det att scotomet ännu befann sig i det positiva stadiet och jag således kunde någorlunda skarpt se det samma direkt, och sedan det blifvit tämligen stationärt och processen syntes afslutad, aftecknat dess utsträckning i synfältet. (Jämför fig. 3.[1]) Såsom af figuren synes, är scotomets vertikala diameter, dragen genom fixationspunkten, 10 mm., hvilket motsvarar jämnt 55 mm. på perimeterbågen. Denna senares afstånd från ögat är jämnt 300 mm. Häraf följer att scotomet på retina i samma meridian skulle hafva en utsträckning af 2,74 mm. Häraf skulle nu, jämfördt med det föregående, följa antingen att makropsien icke förefinnes öfver hela scotomet, utan inskränker sig till

[1]) Obs.! Denna figur är vid tryckningen lineärt förminskad till omkr. 1/2 af originalet.

dess mest centrala del eller ock att scotomets storlek förändrats, sedan detsamma perimetriskt bestämdes.

Vid närmare eftersinnande synes mig det senare alternativa antagandet vara det sannolikare. Perimeterbestämningen, som här åberopas, utfördes d. 19 dec. 1886 och är således fullt 10 år gammal, och då såväl synskärpan som färgsinnet inom scotomet sedan dess förbättrats, så finnes intet som talar emot att scotomet i det hela äfven kunnat ändras i omfång. Det

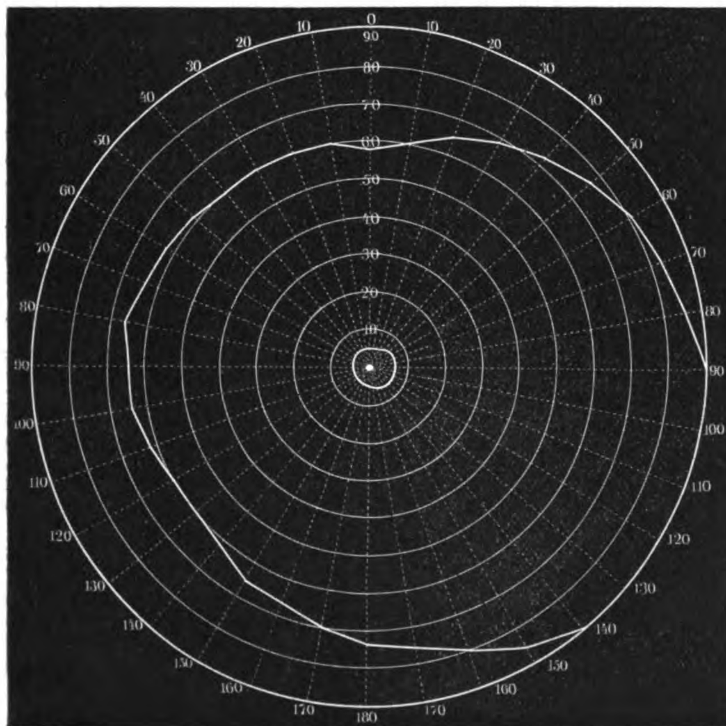


Fig. 3.

syntes mig därför intet annat vara att göra än att företaga en förnyad perimeterundersökning.

En sådan erbjuder emellertid för närvarande mycket stora svårigheter, enär någon skarp gräns knappast står att direkt finna. Den enda ledning, som jag därvid kunnat begagna, har varit färgsinnet. Ett rosafärgadt profobjekt, en kvadrat af 1 mm. sida, som synes inom scotomet gråaktigt, har därvid begagnats. För att underlätta uppgiften har jag dessutom in-

skränkt mig till att mäta endast den vertikala meridianen. Denna visade sig upptaga 28 mm. af perimeterbågen, hvilket motsvarar en längd hos samma meridian i retinabilden af 1,112 mm. Detta stämmer i alla händelser bättre, om också icke fullständigt, med den efter förstoringens resultat gjorda beräkningen : 0,75 mm. Men differensen är icke mycket stor och i alla händelser icke större än man kunnat vänta sig, då felkällorna vid försöken i båda riktningarna äro så stora. På exakta resultat göra dessa försök häller intet anspråk. Jag anser mig därför böra afstå från de ytterligare betraktelser, hvartill de samma möjligen kunde föranleda.

En säkrare upplysning öfver scotomets beskaffenhet och en närmare förklaring af förstoringen inom det samma torde endast kunna vinnas genom direkt mikroskopisk undersökning af organet självt. Jag har för detta ändamål genom testamentariskt förordnande öfverlemnat detta öga åt min kollega, professor J. A. H. Hammar, eller den, som eljest vid min död förvaltar lärareämbetet vid den histologiska institutionen i Upsala.

För närvarande torde den undersökning, som här föreligger, åtminstone hafva det intresset att den, så vidt jag af literaturen kunnat inhemta, är den första, som stält till sin uppgift att *bestämma och mäta förstoringen vid makropsi.*



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Gonorrhöe, mit Polyneuritis complicirt — Polyneuritis gonorrhoica.

Von

Prof. EDVARD WELANDER

in Stockholm.

Mit 1 tafel.

La blennorrhagie — maladie générale, diesen Titel gab *Souplet* 1893 seiner Abhandlung, in welcher er Beweise dafür zu erbringen suchte, dass die Gonorrhöe eine allgemeine Infektion hervorzurufen vermag und die Ursache mehrerer auf Gonococcen beruhender Affectionen in verschiedenen Theilen des menschlichen Körpers, wie im dem Herzen, den Gelenken, dem Nervensystem u. s. w., sein könne. Den wissenschaftlichen Beweis für die Richtigheit seiner Behauptung vermochte *Souplet*, trotz lehrreicher, beleuchtender Fälle aus seiner und anderer Praxis, in dieser seinen interessanten Abhandlung jedoch nicht zu liefern.

Erst nachdem man es gelernt hatte, sicher und ohne allzu grosse Schwierigheiten Gonococcen zu cultiviren, haben die wissenschaftlichen Beweise dafür erbracht werden können, dass die Gonococcen, gleichwie andere Bacterien, in den Blutumlauf gelangen, an den Herzklappen pathologische Veränderungen hervorrufen, nach den verschiedenen Theilen des Körpers geführt werden und Anlass zu krankhaften Veränderungen in ihnen geben können. Die Kette der Beweise ist in der letzten Zeit mehr und mehr vervollständigt worden. So ist meinem Assistenzarzt, Dr. ÅHMAN, in einem Falle in meiner Abtheilung im Krankenhause St. Göran neulich die Reincultur von Gonococcen aus dem Blute eines Patienten geglückt, der ausser anderen Symptomen einer allgemeinen gonorrhoischen Infection auch eine Tendovaginitis hatte, von den Gonococcen sowohl cultivirt wie direct durch Färbung

nachgewiesen, werden konnten. Durch die hübschen Untersuchungen FINGERS und anderer ist es wohl ausser allem Zweifel gestellt, dass die Gonococcen eine Endocarditis verursachen können; durch FINGER's, COLOMBINI's, BORDONI-UFFREDUZZI's, JUNDELL's u. a. Untersuchungen ist es auch erwiesen, dass die Gonococcen Inflammationen in den Gelenken, Schleimbeutel, Sehnenscheiden, Knochenhäuten, Pleurahöhlen u. s. w. hervorrufen können.

Bei der Kenntniss hiervon kann es uns ja in keiner Weise verwundern, wenn wir finden sollten, dass die Gonococcen auch Veränderungen im Nervensysteme hervorrufen und dadurch eine Menge Nervenleiden verursachen können.

Es sind jetzt drei Jahrzehnte verflossen, seit FOURNIER hervorhob, dass die Gonorrhöe die Ursache der Ischias sein könne. Man hat seitdem Fälle beschrieben, wo die Gonorrhöe meningo-medullare Affectionen, verschiedene Gehirnleiden, z. B. apoplectiforme Anfälle, ja wo sie typische Polyneuritis verursacht haben soll. Bis jetzt liegt noch kein wissenschaftlicher Beweis vor, dass die Gonococcen in diesen Fällen wirklich die Causa efficiens gewesen sind, obwohl es in dem einen oder anderen derselben sehr wahrscheinlich ist.

Die Zeit kommt vielleicht bald genug, wo Beweise hierfür erbracht werden. Es kann deshalb als weniger zweckmässig erscheinen, nunmehr Fälle von gonorrhoischem Nervenleiden zu beschreiben, in denen sich ein solcher Beweis — die Nachweisung von Gonococcen — nicht erbringen lässt. Es giebt ja aber Nervenleiden, wo es nicht die Bacterien selbst, sondern die von ihnen gebildeten Toxine sind, oder richtiger, wo man annimmt, dass diese es sind, die das Nervenleiden verursacht haben. Dieses gilt besonders von der Neuritis und der Polyneuritis, wo keine Bacterien im Nervensystem nachzuweisen sind und wo wir uns oft mit einem Wahrscheinlichkeitsbeweise dafür begnügen müssen, dass das Nervenleiden durch die Einwirkung der Toxine hervorgerufen worden ist.

Da wir der Ansicht sind, dass bei anderen Infectionskrankheiten Toxine gebildet werden, so ist wohl die Annahme völlig berechtigt, dass dieses auch bei der Gonorrhöe geschieht, wenigstens wenn dieselbe eine allgemeine Infection verursacht; ebenso haben wir ja allen Grund, die Möglichkeit anzunehmen, dass diese Toxime auch Polyneuritis verursachen können,

gleichwie wir wissen oder, richtiger gesagt, zu wissen glauben, dass die Toxine bei anderen Infektionskrankheiten im Stande sind, solche Nervenleiden hervorzurufen.

Da unsere Kenntniss der Toxine im allgemeinen ziemlich gering ist und da es vielleicht noch lange dauert, bis wir von ihnen, von den von den Gonococcen gebildeten Toxinen, eine nähere Kenntniss erhalten, so scheint es mir nicht ganz unberechtigt zu sein, jetzt über einen Fall von Polyneuritis zu berichten, wo sich sehr grosse Wahrscheinlichkeitsgründe für die Annahme finden, dass die Toxinwirkung der Gonococcen die Ursache dieses Leidens gewesen ist, obschon sich ein wissenschaftlicher Beweis dafür nicht beibringen lässt.

Ich habe im Krankenhause St. Göran folgenden Fall von Polyneuritis beobachtet, in welchem leider der Tod eingetreten ist.

H. W. B. 21 Jahre, Kaufmann, wurde in das Krankenhaus St. Göran am 27. October 1895 aufgenommen. Er war gesund und kräftig gewesen, hatte viel Bewegung gehabt und Freude an mehreren Arten von Sport gefunden. Am 31. October 1887 erkrankte er in Scarlatina. Am 19. November hatte er bedeutende Albuminurie, weshalb er bis zum 10. December, wo Albuminurie verschwunden war, im Bette bleiben musste. Als er jetzt versuchen wollte zu gehen, vermochten ihn die Beine nicht zu tragen; als er zu Bett lag, war in Betreff seiner Beine nichts Abnormes beobachtet worden; als er aber jetzt zu gehen versuchte, vermochte er die Bewegungen der Beine nicht zu beherschen, daher er mit Krücken gehen musste. Erst im April 1888 war er hiervon vollständig hergestellt. Seitdem hat er sich in seinen Beinen gesund und kräftig gefühlt, und verschiedene Arten von Sport getrieben.

Im Herbst 1894 hatte er eine gelinde Gonorrhöe, welche 2—3 Monate andauerte, die aber ohne Complicationen verlief. Im Sommer 1895 hat er, seiner Angabe gemäss, eine gelinde Blinddarmentzundung gehabt. Er hat nie an Syphilis gelitten.

In der Mitte des September 1895 zog er sich indessen eine neue Gonorrhöe zu. Er reiste bald darauf nach dem Auslande und konnte sich daher nicht richtig pflegen. Im Anfange des October bekam er häufigen Drang zum Wasserlassen. Nach der Heimkunft stiess in der Mitte des October eine rechtseitige Epididymitis zu, wegen welcher er eine Woche lang das Bett hüten musste. Er war nachher auf und fühlte sich gesund und munter bis zum 25. October, wo er Kopfschmerze bekam, sich unlustig und matt fühlte und in den Armen und Beinen, welche schwer waren, ein Einschläferungsgefühl hatte.

Am 27. October suchte er um Aufnahme in das krankenhaus St. Göran nach; er konnte an diesem Tage selbst, ohne Hilfe, über

den ziemlich grossen Hof des Krankenhauses und die Treppe nach seinem Zimmer hinaufgehen. Er klagte damals über Kopfschmerzen, am heftigsten über die Stirn, über allgemeine Mattigkeit und über ein Einschläferungsgefühl in den Armen und Beinen; alle Bewegungen mit denselben waren möglich, doch konnte er sie nur sacht und träge ausführen. Alle Bewegungen des Gesichtes waren unbehindert. In dem unteren Theile des rechten Wadenmuskels, ebenso in den rechten Kiefergelenk, fühlte er Schmerzen. Diese Stellen waren recht empfindlich für Druck. Er hatte einen profusen purulenten Ausfluss aus der Harnröhre, der Gonococcen in Menge enthielt. Das Harnen geschah normal; der Harn war trübe, die zweite Portion jedoch etwas weniger als die erste. Der rechte Nebenhoden unbedeutend angeschwollen und empfindlich; keine Schmerzen in demselben.

Den $^{28}/_{10}$. Die Nacht ohne Schlaf; Kopfschmerz vermehrt; vermehrte Schmerzen und Empfindlichkeit in dem rechten Kiefergelenk, ebenso in dem rechten Wadenmuskel; eine deutliche, intensiv schmerzhafte, nicht gut begrenzte Infiltration in dem untersten Theile dieses Muskels, wo er anfängt, in die Sehne überzugehen, ist zu fühlen. Klagt über Mattigkeit, über Einschlafen der Arme und Beine so wie über Stechen und Kribbeln in den Händen und Füssen.

Gelinde Parese wird heute in den mimischen Muskeln bemerkt; es bereitet dem Patienten einige Schwierigkeit, die Augen zuzukneifen und die Mundwinkel zu verziehen; keine Beschränkung findet sich in der Beweglichkeit der Augen und der Zunge. Der Patient ist schlaff in den Armen und mehr noch in den Beinen; kann nur gehen und stehen, wenn er sich auf eine andere Person stützt; der Händedruck ist kraftlos.

Kein nennenswerthes Fieber (leider ist die Temperatur nicht aufgezeichnet); Herz und Lungen ohne Anmerkung. Prostata etwas angeschwollen; an einer begrenzten Partie des linken Loben lässt sich nahe der Mittellinie mit dem Finger eine weiche Einsenkung fühlen, wo der Patient bei Druck gelinden Schmerz empfindet. Im Harn kein Albumin, keine Cylinder.

Den $^{29}/_{10}$. Die halbe Nacht geschlafen; die objectiven Zeichen sind unverändert.

Den $^{30}/_{10}$. Die Nacht schlaflos; klagt über Schwere, aber nicht über eigentliche Schmerzen im Kopf; fühlt sich matt; ist niedergeschlagen; das Bewusstsein vollkommen klar. Von den Sinnesorganen nichts zu verzeichnen.

Die Bewegung der Augen frei in allen Richtungen; die Pupillen gleich gross; reagiren gut.

Die Haut der Stirn kann der Patient kaum bewegen, sie nicht in Falten legen; kann die Augenbrauen nicht runzeln, die Augenlieder nur langsam schliessen, sie nicht zusammenkneifen; kann die Nase nicht rümpfen. Die Bewegung der Mundwinkel sehr unbedeutend, am meisten an der rechten Seite, wo die Nasolabialfalte kaum zu sehen ist. Den Unterkiefer bewegt der Patient mit einiger Schwierigkeit (ganz sicher in Folge der Empfindlichkeit im rechten Kiefergelenk, die sich noch findet).

Die Zunge lässt sich frei nach allen Richtungen bewegen. Die Gaumenbögen bewegen sich frei; der Schlund ist nicht belegt, geröthet oder geschwollen. Das Schlucken ganz normal.

Die Beweglichkeit des Kopfes ist beschränkt; der Kopf kann von dem Bette nicht erhoben werden; lässt sich nur mit Schwierigkeit nach der Seite kehren; der Patient fühlt hierbei einen gelinden Schmerz im Nacken.

Er kann sich nur mit grosser Schwierigkeit im Bette aufrichten, sich aufrecht halten und den Rumpf drehen. Die Respiration abdominal (ungefähr 20 in der Minute); bei tiefem Athemholen fühlt der Patient eine Beklemmung und Schwere auf der Brust.

Bewegung des rechten Armes möglich, doch nur mit Schwierigkeit; der Patient ist nicht im Stande, ein Glas Wasser oder dergl. in der Hand zu halten, doch kann er lesbar seinen Namen schreiben. Die Bewegung des linken Armes ist leichter und kräftiger; kann mit der linken Hand ein Glas Wasser halten. (Mit dem Dynamometer die rechte Hand 8 Kgr., die linke Hand 18 Kgr.)

Keinen Tremor, keine Zuckungen, weder in den Armen, noch in den Beinen.

Die Beine kann er vom Bette nicht in die Höhe heben; sie können nur mit Schwierigkeit im Kniegelenk gebogen werden; die Zehen lassen sich, obwohl nur langsam, bewegen; er kann nicht auf den Beinen stehen. Im rechten Wadenmuskel ist die empfindliche Infiltration noch vorhanden.

Schwierigkeit zu harnen; muss lange und sehr drücken; der Harn geht langsam und in kleinen Portionen ab. Der Stuhlgang träge; Sphincter ani schwach; kann nur einige Augenblicke ein Klystier behalten.

Bauch- und Cremasterreflexe sind ziemlich lebhaft; die Patellarreflexe, gleichwie die übrigen Reflexe, fehlen gänzlich.

Leichte Berührung etc. wird an der linken Seite ziemlich gut, an der rechten vielleicht weniger gut aufgefasst (mit dem Aestesiometer keinen sicheren Ausschlag). Fühlt Kribbeln in den Fingern und hat in den Beinen und Füssen, die sich auffallend kalt anfühlen, das Gefühl starker Kälte.

In Betreff des Herzens, der Lungen, der Leber und der Nieren nichts zu verzeichnen. Der Appetit gut.

Unbedeutende Anschwellung der Prostata und der rechten Epididymis. Das Urethralsecret reichlich und purulent, enthält Gonococcen in Massen sowohl in wie ausserhalb der Eiterzellen. Mittelst Färbung nach Gram sind keine anderen Bacterien zu entdecken. Der Harn durch Phosphate getrübt, enthält kein Albumin; im Sediment, mit der Centrifuge genommen, keine Cylinder, keine Bacterien.

Puls 82, Respiration 20, Temperatur Morgens 37° C, Abends 37,5° C.

Um 2 Uhr nachm. hielt der Patient um ein warmes Bad an; nach demselben, dessen Temperatur 38° C war und welches 10 Minuten dauerte, fühlte er sich bedeutend munterer und besser, wurde lebhafter, gesprächig und heiter. Am Nachmittag konnte er die Mundwinkel mehr als vorher bewegen und die Beine vom Bette erheben; die Armstärke war in beiden Armen 22 kgr.

Den 31/10. Einen Theil der Nacht geschlafen, fühlt sich heute gleichwohl müde und schwer im Kopfe. Die Beweglichkeit des Gesichtes und die Armstärke wie gestern nachmittag. Auf sein Verlangen bekam er am Nachmittag ein 38° C. warmes Bad, doch fühlte er sich heute nach demselben sehr mitgenommen. Das Harnen erschwert; die Sphincter ani sehr schlaff, so dass das Klystier sofort wieder herausrinnt.

Temp. am Morgen 36,6° C, am Mittag 36,6° C und am Abend 37° C.

Puls » » 80 und am Abend 96.

Den 1/11. Von Zeit zu Zeit geschlafen; fühlt sich etwas wohler; möglicherweise die Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln etwas grösser; guten Appetit.

Temp. am Morgen 36,6° C, am Mittag 36,9° C und am Abend 36,7° C.

Puls » » 84 und am Abend 106.

Ord. Einspritzung von Argentamin.

Den 2/11. Heute Nacht unbedeutend geschlafen. Die Empfindlichkeit im rechten Kiefergelenk sehr vermindert, ebenso die Empfindlichkeit und die Infiltration im rechten Wadenmuskel, sodass die Infiltration nur unbedeutend wahrzunehmen ist. Die Gesichtsbewegungen wie gestern; den Kopf kann der Patient heute leicht und ohne Schmerzen drehen; kann nur mit Mühe und bei Stützung des Ellenbogens gegen das Bett die Hand zum Munde oder an eine andere Stelle des Körpers führen; die Beweglichkeit der Beine so gut wie aufgehoben; das linke kann der Patient ein klein wenig biegen.

Möglicherweise eine Verminderung des Gefühles in den Beinen; die Unterschenkel fühlen sich kalt an, doch fühlt der Patient keine Kälte in ihnen. Der Muskelsinn normal; keine Parestesien, nur geringes Stechen in den Fingern.

Die Respiration ungefähr 20 in der Minute und ruhig, doch fühlt der Patient eine vermehrte Beklemmung und Druck auf der Brust. Ueber die Lungen und das Herz nichts zu bemerken.

Temp. am Morgen 36,8° C, am Mittag 37,2° C und am Abend 37,3° C.

Puls » » 96 und am Abend 106.

Ord. Janet. 1 : 4,000.

Den 3/11. Von Zeit zu Zeit geschlafen; der Zustand im Ganzen unverändert.

Das Urethralsecret vermindert, enthält nur einige Gruppen von Gonococcen; nach GRAM sind keine anderen Bacterien zu entdecken. Der Harn trübe, Spuren von Albumin mit Trichloressigsäure, nach einer Weile auch mit Salpetersäure in ihm nachweisbar; in dem mit der Centrifuge genommen Sediment weder Cylinder, noch Bacterien nachweisbar (Methylenblau, GRAM).

Ord. Janet.; der Patient nahm mit Leichtigkeit 400 Gr., die er nach einer Weile von selbst auswerfen konnte.

Temp. am Morgen 36,5° C, am Mittag 36,5° C und am Abend 36,8° C.

Den 4/11. Einigermassen guten Schlaf; der allgemeine Zustand im Ganzen unverändert. Die Gesichtsbewegungen (sowohl an der Stirn und der Nase, wie in den Mundwinkeln) deutlicher, etwas mehr an der linken, wie an der rechten Seite.

Die Stimme schwach, ebenso die Respirationsbewegungen; es hat dem Patienten Schwierigkeit bereitet, Schleim aus dem Larynx (und dem Pharynx) heraufzubekommen.

Die Prostata wie früher; der Sphincter ani sehr schlaff; der Harn wie gestern; das Urethralsecret spärlich; heute keine Gonococcen in ihm zu entdecken.

Die Muskeln und Nerven des Gesichtes wie der Extremitäten reagiren ziemlich gut gegen faradischen Strom; der Patient glaubt nach dem Empfang der Elektricität eine Erquickung zu fühlen, weshalb er täglich Elektricität zu bekommen wünscht.

Temp. am Morgen 36,6° C, am Mittag 36,5° C, und am Abend 37.5° C.

Den $^{5}/_{11}$. Die Nacht schlaflos, unruhig; der Patient hat bald im Bett gelegen, bald in ihm gesessen, um sich vom Schleim in der Kehle und im Schlunde befreien zu können; er ist bedeutend mitgenommen; es fällt ihm sehr schwer zu sprechen, so dass er die Worte nur flüstern kann. Vermehrten Druck auf der Brust; die Lungen frei; die Herztöne rein, weniger stark als früher; der Puls etwas unregelmässig.

Cremasterreflexe finden sich heute nicht; die Bauchreflexe kaum merkbar; die übrigen Reflexe fehlen fortfahrend.

Rothe Blutkörperchen 5,100,000, weisse Blutkörpechen auffallend zahlreich; Hämoglobin 90 %.

Das Urethralsecret spärlich, enthält einige Gruppen von Gonococcen, ausserdem kurze Stäbchen. Der Harn enthält Albumin (sofort Reaction mit Salp.).

Der Patient hat heute vor 7 Uhr nachm., wo er Chocolade und Milch trank, wonach sich hartnäckige Hustenanfälle einstellten, nichts genossen. Um den Schleim u. s. w. heraufzubekommen, wurde der Patient — nach eigener Vorschrift — in sitzender Stellung von zwei Personen in recht raschem Tempo abwechselnd nach vorn und hinten geneigt, wobei Schleim in den Pharyux heraufkam, von wo derselbe mit Baumwollenbällchen entfernt werden musste. Nach ungefähr zwei Stunden Anstrengung hiermit, wobei die Kräfte des Patienten bedeutend herabgesetzt wurden, war der Schlund frei von Schleim und die Respiration nicht länger gehindert, sodass der Patient jetzt etwas Ruhe hatte. Die Respiration war am Vormittag 30, wurde bei diesen Hustenanfällen ungefähr 60; der Puls, der am Vormittag 120 war, stieg auf 140—150 und war am Abend ziemlich schwach und ungleichmässig. Nach den Hustenanfällen war der Patient sehr durstig, konnte ohne Schwierigkeit ein halbes Glas Wasser hinunterschlucken.

Temp. am Morgen 36,8° C, am Mittag 36,7° C und am Abend 36,7° C.

Den $^{6}/_{11}$. Die Nacht schlaflos, ziemlich ruhig; der Patient sehr ermattet. Die Intelligenz vollkommen frei. Einen wemüthigen Eindruck macht die totale Paralysis aller Gesichtsmuskeln, während sich die Augen lebhaft nach allen Richtungen wenden, Zeugniss davon gebend, dass der Patient allem was um ihn herum vorgeht, mit Aufmerksamkeit folgt.

Kann die Worte nur flüstern; kann ohne Schwierigkeit Wasser und Cognac verschlucken; bei dem Versuche, Nahrungsmittel, wie Sagosuppe und Fleischbrühe mit Eigelb, zu schlucken, stellen sich schwere Hustenanfälle ein. Die Respiration ist noch schwächer und schneller als früher, zwischen 40 und 60 in der Minute; über den Lungen wird heute vereinzeltes, leises Rasseln gehört. Die Herztöne klar, bald ziemlich kräftig, bald schwach, unregelmässig, 120—140 in der Minute.

Plötzlich eintretender Harndrang; der Harn wird dann oft unfreiwillig in das Bett gelassen; er enthält Spuren von Albumin, keine Cylinder. Das Urethralsecret spärlich; nur eine Gruppe Gonococcen war zu entdecken.

Von 3 Uhr nachm. bis zur 12 Uhr nachts ist der Patient beinahe ununterbrochen von schweren Hustenanfällen gepeinigt worden, wobei man in derselben Weise wie gestern Abend ihn vor- und rückwärts bewegen musste. Gegen $^1/_2$ 1 Uhr war er ganz erschöpft; die Respiration war oberflächlich, doch frei. Der Patient bekam eine Morphineinspritzung (1 cgr. Morphin); nach 15 Minuten fiel er in Schlaf; die Respiration, ungefähr 40, erst ungleichmässig (oberflächliche und tiefe Athemzüge), dann gleichmässiger; der Patient hatte einige Stunden Ruhe.

Temp. am Morgen 36,4° C., am Mittag 36,6° C., und am Abend 38,2° C.

Den $^7/_{11}$. Die Müdigkeit geringer, fühlt sich munterer, weniger kraftlos. Am Morgen mit grosser Schwierigkeit Aufhusten einer Menge schleimigen Sputums; im Laufe des Tages eine geringere Aufhustung, welche auch leichter ist.

Die Respiration tiefer, ruhiger, 30—40 in der Minute. Die Herztöne klar; die Herzthätigkeit regelmässig, ziemlich heftig, 110—120 in der Minute.

Kann Wasser schlucken; wagt es nicht (flüssige) Nahrungs- mittel zu schlucken zu suchen.

Den Harn, der Albumin enthält, lässt der Patient heute leicht selbst.

Das Urethralsecret spärlich, enthält Gonococcen und auch Staphylococcen.

Ord. nährende Klystiere (Janet, Elektricität u. s. w. wie vorher).

Temp. am Morgen 36,6° C., am Mittag 36,9° C. und am Abend 36,9° C.

Den $^8/_{11}$. Die Nacht sehr unruhig; musste das eine nach dem anderen Mal vor- und zurückgebeugt werden, um den Schleim los zu werden. Die Respiration ziemlich ruhig und tief, 26—40 in der Minute; grobe lose Rassel (öfter als gestern) über den Lungen hörbar. Das Herz wie gestern; der Puls 104—130. Flüstert die Worte mit sehr schwacher Stimme. Kann Wasser und Wein schlucken; will nicht versuchen, Nahrungsmittel zu schlucken.

Das Bewegungsvermögen in den Armen ist vermindert; kann jetzt nur die Arme, Hände und Finger unbedeutend beugen. Kein Bewegungsvermögen findet sich jetzt in den Beinen, den Füssen und den Zehen. Kann das Wasser leich lassen.

Temp. am Morgen 36,9° C., am Mittag 37,0° C. und am Abend 37,1° C.

Den 9/11. Die Nacht unruhig; Aufhustung nur in derselben Weise wie in der vorigen Nacht möglich. Fühlt sich noch mehr mitgenommen. Respiration und Herzthätigkeit wie gestern. Das Aufhusten beschwerlich.[1]) Lose Rassel über den Lungen.

Die Beweglgkeit der Gesichtsmuskeln an der rechten Seite etwas vermehrt; der Patient kann die Mundvinkel deutlich nach der Seite ziehen. Die Reizbarkeit der Muskeln und Nerven durch faradische Ströme hat sich nach und nach vermindert.

Der Patient lässt den Harn ohne Schwierigkeit. Derselbe hat ein spec. Gewicht von 1,026 und enthält 0,07 % Albumin; im Sediment hier und da hyaline und körnige Cylinder.

Temp. am Morgen 36,6° C., am Mittag 36,5° C. und am Abend 36,3° C.

Den 10/11. Die Nacht schlaflos; der eine Hustenanfall hat den andern abgelöst. Die Respiration oberflächlich, 40—60 Athemzüge in der Minute; lose Rassel über den Lungen; reichliche »Aufhustung» von dickem mucopurulenten Sputum. Reine Herztöne; Puls 120—150.

Die Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln geringer als gestern. Leichtes Harnen; spec. Gewicht des Harnes 1,034, Albumingehalt 0,3 %; körnige Cylinder in ziemlich grosser Menge, ein Epithelcylinder.

Temp. am Morgen 37,0° C., am Mittag 36,7° C. und am Abend 37,1° C.

Den 11/11. Der Zustand ungefähr derselbe wie gestern. Kann heute die Mundwinkel gar nicht bewegen. Die Reizbarkeit der Muskeln und der Nerven dursch faradischen Strom noch mehr herabgesetzt.

Die Faeces gehen theilweise in das Bett ab; der Harn wird ordentlich gelassen; sein spec. Gew. 1,030, Albumin 0,35 %; körnige Cylinder in reichlicher Menge; mehrere Epithelcylinder.

Temp. am Morgen 37,5° C., am Mittag 37,5° C. und am Abend 37,4° C.

Den 12/11. Die Nacht ruhiger als die vorhergegangenen; mehrmals geschlummert, hustet weniger, fühlt sich weniger kraftlos.

Die Respiration etwas tiefer; geringere »Aufhustung»; lose Rassel über den Lungen.

Die Reizbarkeit der Muskeln und Nerven durch faradischen Strom vermehrt.

Der Harn concentrirt, Alb. 0,12 %; körnige und epitheliale Cylinder in spärlicher Menge.

Das Urethralsecret sehr unbedentend; in ihm ein paar Gonococcengruppen zu entdecken; ausserdem finden sich in ihm auch andere, kleinere Coccen.

---

[1]) Unter »Aufhustung» ist keine gewöhnliche vom Patienten selbst ausgeführte Aufhustung, sondern eine mehr mechanische Ausführung der Sputation durch Vor- und Rückwärtsbiegen des Patienten mit gleichzeitiger kräftiger Zusammenpressung des Brustkorbes und Fortnahme des Schleimes aus den Mund- und Schlundcavitäten zu verstehen.

Den [13]/11. Die Nacht ziemlich ruhig; der Zustand im übrigen ungefähr derselbe wie gestern; der Patient kann heute mit hörbarer Stimme sprechen.

Die Respiration 30—40; Herztöne rein; Puls 120—140, etwas schwächer als gestern.

Der Harn enthält 0,07 % Alb., körnige Cylinder in recht reichlicher Menge, und ebenso auch Epithelcylinder; im Urethralsecret sind heute keine Gonococcen zu entdecken, wohl aber Coccen und auch Stäbchen, welche bei Färbung nach GRAM die Farbe behalten.

Temp. am Morgen 37,1° C., am Mittag 36,9° C. und am Abend 37,6° C.

Den [14]/11. In der Nacht schwere »Aufhustung»; sehr mitgenommen; die Intelligenz fortwährend vollkommen klar.

Die Respiration wie gestern; lose Rassel über den Lungen; das Aufgehustete ist mehr und mehr dick und purulent geworden.

Die Gesichtsmuskeln total gelähmt; bewegt die Augen, die Zunge und auch den Unterkiefer unbehindert; die Stimme ist schwach, doch hörbar; verschluckt Wasser gut; dreht den Kopf, kann ihn aber nicht vom Bette erheben; kann noch die Arme, die Hände und die Finger biegen; gelinde Contraction in ihnen; kann den Rumpf gar nicht drehen; die Beine, die Füsse und Zehen sind vollkommen unbeweglich.

Die Faeces und der Harn gehen zum Theil in das Bett ab; im Harn 0,04 % Alb. und einige wenige Cylinder. Im Urethralsecret keine Gonococcen, andere Coccen aber in Menge und auch Stäbchen.

Die Behandlung hat bisher in Elektricität, Stimulantien, nährenden Klystieren und Janet bestanden.

Temp. am Morgen 36,3° C., am Mittag 37,5° C. und am Abend 37,0° C.

Den [15]/11. Der Zustand im Ganzen unverändert. Der Patient matter.

Der Harn enthält 0,03 % Alb. und. Cylinder in recht reichlicher Menge.

Temp. am Morgen 36,4° C., am Mittag 36,9° C. und am Abend 36,6° C.

Am Abend bekam der Patient nach einem Klystier zwei kleinere, pechschwarze Stuhlgänge, die in das Bett abgingen.

Den [16]/11. Die Nacht ziemlich ruhig. Am Vormittag schienen die Kräfte etwas vermehrt zu sein. Der Patient sieht munterer aus und kann ziemlich hörbar sprechen.

Die Respiration 30 in der Minute und weniger oberflächlich, doch sind zahlreiche Rasselgeräusche über den Lungen zu hören. Der Puls 120, weniger schwach, regelmässig.

Der Patient kann heute den Kopf vom Bette erheben, bewegt oder, richtiger gesagt, biegt die Arme, Hände med Finger lediger als gestern; in den Beinen, besonders aber in den Füssen und Zehen, eine Andeutung grösserer Beweglichkeit.

Die Sensibilität im Gesicht und den Armen wie vorher; in den Beinen (den Unterschenkeln) ist sie dagegen ziemlich herabgesetzt,

so dass man dieselben ziemlich hart drücken oder kneipen muss, ehe es der Patient fühlt; möglicherweise fühlt er es etwas verspätet.

Der Harn enthält nur Spuren von Albumin; nach einer Weile nur ein schwacher Ring mit Salpetersäure; enthält keine Cylinder; geht oft in das Bett ab.

Urethralsecret äusserst spärlich, enthält keine Gonococcen, wohl aber andere Coccen und Stäbchen.

Bei einer »Aufhustung» am Mittag kam (aus dem Ventriculus) eine minimale Menge kaffeesatzfarbiger Schleim herauf, der saure Reaction zeigte und eine Menge mehr oder weniger zersetzte rothe Blutkörperchen enthielt.

Am Nachmittag bekam der Patient eine grosse Oeffnung ($\frac{1}{3}$ Liter) von dicken schwarzen Blutcoagula und pechschwarzen, stinkenden, dünneren Massen, wonach er sehr mitgenommen war. Nach zwei Stunden folgte eine noch grössere Öffnung von ganz derselben Beschaffenheit, wonach eine noch grössere Kraftherabsetzung eintrat. Der Puls wurde schlaffer, unregelmässig, 140 in der Minute; die Respiration sehr oberflächtlich, 50 in der Minute. Klagte über ein brennendes Gefühl und eine geringe Empfindlichkeit im Epigastrium. (Keine vergrösserte Milzdämpfung zu entdecken, war ebenso gering wie vorher.)

Ord. subcutane Einspritzung von Secale cornutum.

Temp. am Morgen 36,6° C., am Mittag 36,6° C. und am Abend 37,0° C.

Den 17/11. Die Nacht sehr unruhig; ist sehr matt; sieht sehr bleich aus. »Aufhustung» reichlich, musste öfter vorgenommen werden; bei einer »Aufhustung» am Vormittag kam etwas kaffesatzfarbiger Schleim aus dem Ventriculus herauf.

Die Respiration sehr oberflächlich, 48 in der Minute; die Herztöne rein; der Puls schwach und unregelmässig, 140—150 in der Minute. Der Bauch weich; der Patient markirt nirgends Schmerzen oder Empfindlichkeit bei Druck.

Der Harn enthält Spuren von Albumin und keine Cylinder; kein Urethralsecret findet sich.

Am Nachmittag wurde der Patient immer matter und matter; war durstig und mit kaltem Schweiss bedeckt; er konnte ohne Schwierigkeit Wein und Wasser schlucken. Er war jetzt kaum im Stande, mit seiner gewöhnlichen Hilfe eine »Aufhustung» zu Wege zu bringen; bei ein paar solchen Gelegenheiten kam kaffeesatzfarbiger Schleim herauf. Am Abend klagte er über einen stechenden Schmerz im Epigastrium.

Temp. am Morgen 36,8° C., am Mittag 37,5° C. und am Abend 37,6° C.

Während der ersten Hälfte der Nacht zum 18/11 nahmen die Kräfte des Patienten immer mehr ab; die Respiration wurde oberflächlicher und frequenter und der Puls schwächer und unregelmässig ungefähr 150 in der Minute. Keine Ruhe während der Nacht; immer grössere mucopurulente Massen sammelten sich in den Lungen an und drohten, den Patienten zu ersticken, weshalb er oft im Bette aufgerichtet werden musste, um eine »Aufhustung» zu wege zu bringen, die jedes Mal länger andauerte und peinvoller war, ehe es ihm gelang, sich

auf diese Weise wenigstens von einem Theil des Secrets in den Lungen zu befreien. In dieser seiner letzten Nacht wurde eine solche »Aufhustung» 9 Uhr 30 Min., 10 Uhr 55 Min., 11 Uhr 35 Min. und 11 Uhr 50 Min. nachm. sowie 12 Uhr 25 Min., 1 Uhr 30 Min., 2 Uhr 30 Min., 4 Uhr 50 Min., 6 Uhr 25 Min. und 7 Uhr 30 Min. vorm. vorgenommen.

Den 18/11. Glechwie die ganze Zeit vorher, ist der Patient die ganze Nacht hindurch und nun am Vormittag bei vollem Bewustsein gewesen. Er folgt mit seinen Augen alles, was im Zimmer geschieht. Er spricht flüsternd, aber verständlich und giebt in Bezug auf seinen bevorstehenden Tod, der, was er einsieht, bald eintreffen muss, Vorschriften.

Die Respiration äusserst anstrengend, oberflächlich, 60—70 in der Minute; der Puls sehr schwach, unregelmässig, ungefähr 60 in der Minute.

Er kann Wein und Wasser hinabschlucken.

Um 9 Uhr 30 Minuten liess er selbst unbehindert den Harn; derselbe war klar und gab mit Trichloressigsäure und nach einer Weile auch mit Salpetersäure einen deutlichen Eiweissring; im Sediment ein paar Cylinder.

Um 9 Uhr 45 Minuten musste eine »Aufhustung» versucht werden, wobei sehr viel purulentes Secret heraufkam. Eine Weile nachher begann der Todeskampf; der Puls wurde kaum fühlbar, die Respiration geschah mit immer längeren Zwischenräumen und um 10 Uhr 30 Minuten verschied der Patient sanft und ruhig.

Wir finden also, dass B. in seinem kräftigsten Alter bei voller Gesundheit in der Mitte des September 1895 sich eine acute Gonorrhöe zuzieht, die in die hintere Urethra übergeht und im October mit Prostatitis und Epididymitis complicirt wird. Während die Urethralgonorrhöe noch in vollem Flor ist, sehen wir bei ihm Ende October Symptome einer allgemeinen Infection, ganz sicher von gonorrhoischer Natur, wie Kopfschmerz, Schwere im Kopf, Mattigkeit, Unlust, Anschwellung des rechten Kiefergelenkes und eine schmerzende, empfindliche Infiltration im rechten Wadenmuskel, auftreten. Allmählich vermindern sich diese Symptome und im Anfang des November sind sie gänzlich verschwunden, während sowohl eine vordere, wie hintere gonorrhoische Urethritis bis zum 12. November bestehen bleibt. Beinahe gleichzeitig mit dem Auftreten dieser allgemeinen Infection zeigten sich auch, besonders von dem motorischen Nervensystem, Symptome einer Toxinwirkung. Auch nach dem Verschwinden der allgemeinen Infection bleibt die Toxinwirkung bis zum Tode des Patienten bestehen, der eigentlich durch Erstickung in Folge Parese

(Paralysis) der Respirationsmuskeln und einer purulenten Bronchitis mit bedeutender Ansammlung purulenter Massen in den Luftröhren, die er nicht aufzuhusten vermochte, eintrat.

Einige Nerven, wie die Gesichts-, Geruch-, Gehör- und Geschmacknerven, werden ganz unberührt gelassen. Ebenso wird das ganze fünfte Nervenpaar unberührt gelassen, denn die Herabsetzung des Gefühles im Gesicht während der ersten Tage, unter welchen der Patient Kopfschmerzen hatte, sich schwer im Kopfe fühlte u. s. w., kann auf einer Fehlauffassung beruhen, gleichwie die Ursache der Herabsetzung der Beweglichkeit des Unterkiefers während dieser Zeit ganz sicher in der Anschwellung des Kiefergelenkes zu suchen ist. Höchst eigenthümlich ist es, dass das dritte, vierte und sechste Nervenpaar die ganze Zeit über vollkommen klar waren, während das siebente sich bedeutend afficirt zeigte. Inwiefern der Vagus vollkommen gesund war, darüber wage ich mich nicht mit Bestimmtheit zu äussern, doch glaube ich dieses. Das elfte Nervenpaar war dagegen schon von Anfang an afficirt, während das zwölfte vollkommen unberührt blieb.

Alle vom Rückenmark ausgehenden Muskelnerven waren bedeutend afficirt, am meisten die der Beine und des Rumpfes, weniger die der Arme und am wenigsten die der Beugemuskeln. Auch die Sacralnerven waren afficirt.

Wenn nun auch dieses Nervenleiden im Grossen und Ganzen stets zunahm, so finden wir doch in allen Partien geringere Wechselungen in seiner Intensität. Fast nirgends entwickelt sich eine totale Paralysis, denn auch in den Beinen fand sich an einem der letzten Tage im Leben des Patienten ein geringeres Bewegungsvermögen. Am grössten sind die Wechselungen auf dem Gebiete des elften Nervenpaares; zwei Tage vor seinem Tode konnte der Patient seinen Kopf vom Bette erheben, was ihm vorher, während des ganzen Verlaufes der Krankheit, nicht möglich gewesen war. In der letzten Zeit war der Patient auch im Stande, den Kopf bei den sog. Aufhustungen besser zu halten, als er es vorher hatte thun können.

Sowohl was die Blase, wie was den Mastdarm anbetrifft, finden wir eine Erschlaffung. Der Sphincter ani war die ganze Zeit hindurch mehr oder weniger paretisch. Im Anfange war der Detrusor vesicæ erschlafft, welche Erschlaffung nachher nachliess, doch trat dann allmählich eine Erschlaffung

des Sphincter vesicæ externus ein — der Harn ging bisweilen unfreiwillig ab. Schliesslich scheinen die der Blase angehörenden Muskeln beinahe normal zu fungiren; drei viertel Stunden vor seinem Tode fühlte der Patient das Bedürfniss, den Harn zu lassen, wobei der Harn nicht unfreiwillig abging; er konnte die Blase normal leeren.

Auch die Gefühlsnerven sind nicht unberührt geblieben; es fanden sich hier und da Parestesien; in den Beinen finden wie gegen das Ende der Krankheit eine höchst bedeutende Herabsetzung des Gefühlssinnes.

Die Reflexe waren bis auf die Bauch- und Cremasterreflexe schon im frühesten Stadium der Krankheit aufgehoben, und im Laufe der Krankheit verschwanden auch diese. Die Muskulatur erhielt sich die ganze Zeit hindurch sehr gut; nirgends war eine Muskelatrophie zu entdecken. Der Umfang der Extremitäten verminderte sich zwar; so war z. B. der Umfang des linken Oberarmes am $^{2}/_{11}$ 30 Cm,, am $^{13}/_{11}$ aber nur 26,5 Cm.; der Umfang des linken Unterarmes am $^{2}/_{11}$ 27 Cm., am $^{13}/_{11}$ aber nur 25 Cm.; der Umfang des linken Oberschenkels am $^{2}/_{11}$ 51,5 Cm., am $^{13}/_{11}$ aber nur 46 Cm.; der Umfang des linken Unterschenkels am $^{2}/_{11}$ 36 Cm., am $^{13}/_{11}$ aber nur 33,5 Cm.; dieses war aber auf keiner Muskelatrophie beruhend, sondern es hatte in einer Verminderung des Panniculus adiposus seinen Grund. (Dass dieser vermindert wurde, kann ja nicht Wunder nehmen, da der Patient seit dem $^{6}/_{11}$ keine Nahrung per os zu sich nahm; die Kräfte wurden durch nährende Klystiere erhalten.)

So unvollständig die elektrische Untersuchung auch ist, so zeigt sie doch, dass eine vollständige Entartungsreaction sich nicht fand.

Am 5. November fingen im Pharynx und im Larynx angesammelter Schleim und möglicherweise auch in den Larynx hinabgekommene flüssige Nahrungsmittel an, dem Patienten Unbehagen zu bereiten. Nur mit immer grösserer Schwierigkeit vermochte er sich von diesem Schleim zu befreien, und die von ihm selbst dafür angegebene Methode musste immer öfter angewendet werden. Ein Katarrh verbreitete sich allmählich in die Lungen hinab; derselbe wurde purulent; die purulenten Massen konnten nicht aufgehustet werden, was zur Folge hatte, dass sich am letzten Tage ein gelindes allgemeines Uebelbefinden mit einer unbedeutenden Temperatur-

steigerung einstellte. Die Athemnoth nahm mehr und mehr zu; die costalen Respirationsmuskeln waren unbrauchbar; das Diaphragma erschlaffte mehr und mehr, bis der Tod eintraf.

Die Urethralgonorrhöe verläuft, nachdem die Prostatitis und die Epididymitis sich gegeben haben, ganz gelinde und ist am 12/11 nach Anwendung der Janet'schen Methode verschwunden.

Das Auftreten der Nierenaffection, der nicht unbedeutenden Albuminurie, der Cylindrurie (auch Epithelcylinder) vom 9. bis zum 15. scheint mir etwas schwer zu erklären zu sein.

Während der ersten Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause, während der Infectionszeit, fühlte sich der Patient etwas schwer im Kopfe, etwas schläferig, doch war er bei vollem Bewusstsein. Nach dem Verschwinden der Symptome der Allgemeininfection war die Intelligenz bis zum letzten Augenblicke vollkommen klar und der sehr intelligente Mann reflectirte auf das verständigste über seinen körperlichen Zustand. Es war ein trauriger, eigenthümlicher Anblick, den dieses unbewegliche Gesicht (welches einer Maske glich) mit den sich lebhaft bewegenden ausdrucksvollen Augen und der vollständig beweglichen Zunge, die das eine nach dem andern Mal aus dem Munde herausgestreckt und nach allen Seiten gewendet wurde, darbot.

Während des Lebens fasste ich die Krankheit als eine auf gonorrhoischer Allgemeininfection beruhende Toxinwirkung auf das Nervensystem auf.

Eine Krankheit, an welche ich damals nicht dachte, war Poliomyelitis anterior acuta oder, wie Professor Medin sie benennt, infantile Paralysie. Ich dachte an Landry's Paralysis ascendens acuta, betrachtete es aber als am wahrscheinlichsten, dass hier eine Polyneuritis gonorrhoica vorlag. Als der Patient am 15. und 16. November blutige, pechschwarze Oeffnungen bekam, dachte ich einen Augenblick an larvirtes Typhoidfieber mit darauf beruhender Polyneuritis; aber der ganze Verlauf der Krankheit sprach dagegen; ausserdem gaben die kleinen, kaffeesatzähnlichen Quantitäten, die bei den sog. »Aufhustungen» durch den Mund ausgeworfen wurden, ziemlich sicher zu erkennen, dass der Sitz der Blutung höher im Digestionscanal lag, als bei einem Typhoidfieber der Fall zu sein pflegt. Der brennende Schmerz im Epigastrium deutete

ebenfalls auf eine Affection im Ventriculus oder in seiner Nähe hin.

Die Obduction wurde von dem Laborator der patologischen Anatomie Dr. QUENSEL ausgeführt; ich führe hier das bei der Obduction geführte Protokoll an.

Protokoll, geführt bei der Obduction des H. W. B., 21 Jahre. Krankenhaus St. Göran, den 19. Nov. 1895.

Die Leiche von kräftigem Körperbau. Panniculus adiposus reichlich. Die Muskulatur gut entwickelt, im Schnitt dunkel fleischroth. Todtenstarre noch vorhanden. Allgemeine Hautfarbe sehr bleich. Ausgedehnte blassrothe Todtenflecken auf dem Rücken.

Die Calotte wohlgeformt, von gewöhnlicher Dicke, ohne Veränderungen.

Die Dura Mater an die Calotte festgewachsen, so dass sie nur mit Schwierigkeit abgelöst werden kann; nach der Ablösung sitzen an der Innenseite der Calotte kleine Läppchen des Dura-Gewebes. Die Dura etwas diffus verdickt, an der Innenseite eben und glatt, bleich.

Die weichen Gehirnhäute im allgemeinen von gewöhnlicher Dicke; nur um die Gefässe herum hier und da kleine, strangförmige, grauweisse Verdickungsstriche; dieselben zeigen einen mässigen Blutgehalt.

Das Gehirn ist von gewöhnlicher Consistenz. Im Schnitt zeigt das Parenchym eine etwas vermehrte Blutsprenkelung und vermehrte Festigkeit; im übrigen nirgends Veränderungen zu entdecken.

Das Rückenmark und seine *Häute* sind bleich; das Rückenmark ist von gewöhnlicher Festigkeit; nirgends Veränderungen zu entdecken.

Die *Lungen* ziehen sich beim Öffnen des Brustkorbes unbedeutend zusammen. In jedem Pleuraraume ungefähr ein paar Esslöffel einer klaren, serösen Flüssigkeit. Die *Pleuræ* eben und glatt, bleich. An dem hinteren Theil beider Lungen zahlreiche, subpleurale Ecchymosen. Das Lungenparenchym ist blutreich und zum grössten Theil luftführend und von gewöhnlicher Festigkeit; nur ein paar kleine, zerstreute Gebiete zeigen ein nicht luftführendes Parenchym, welches bei Druck eine trübe Flüssigkeit abgiebt. Sowohl in den groben, wie in den feinen *Bronchien* findet sich eine reichliche Menge schmutzigen, graulichen oder gelblichen, eiterigen Secrets; ihre Schleimhaut ist geröthet.

Das *Herz* ohne Veränderungen.

Die *Milz* ist etwas vergrössert, ihre Consistenz schlaff; an der Schnittfläche sieht man die Malpighischen Körperchen angeschwollen, trübe, grauweiss oder graugelb, die Pulpa dunkelroth.

Die *Nieren* sind von gewöhnlicher Grösse und Festigkeit; an der Schnittfläche schwillt der Rand nicht an; das Parenchym ist bleich, im allgemeinen von normalem Aussehen und zeigt nur an ein paar kleineren Stellen eine grauliche oder gelbliche Trübung der Rindensubstanz.

Die *Leber* zeigt keine Veränderungen.

Der *Ventriculus* zeigt im Fundustheile Gastromalacie; in dem übrigen Theile hier und da ziemlich zahlreiche, oberflächliche Blut-

tungen in der Schleimhaut. Im *Duodenum* findet man, ein paar Centimeter vom Pylorus, ein rundes Geschwür von ungefähr 2 Cm. Diameter, das scharfe, an ein paar Stellen etwas unterminirte Ränder hat und sich durch die ganze Schleimhaut und die Submucosa erstreckt; sein Boden, der an das Pankreas festgewachsen ist, ist eben und zeigt an einer Stelle ein arrodirtes, durch die Trombenmasse verschlossenes Gefäss. In den *Dünndärmen* im übrigen die Schleimhaut bleich und ohne Veränderungen. In der unteren Hälfte des Dünndarmes und im ganzen Colon ein schwarzrother, blutiger Inhalt von breiartiger Consistenz. Im Colon die solitären Follikel etwas angeschwollen und die Schleimhaut im übrigen etwas geröthet.

Die *Harublase* ohne Anmerkung.

Die *Prostata* zeigt in ihrem mittleren Theil ein ungefähr einen Quadratcentimeter grosses Gebiet, wo die Farbe schmutzig graulich ist und wo sich aus dem Parenchym schmutzig graue oder graugelbe Eiterperlen herauspressen lassen; das Parenchym ist im übrigen bleich grauweiss und von normaler Beschaffenheit.

Die *Samenbläschen* messen in der Länge ungefähr 4 Cm. und in der Breite ungefähr 2 Cm.; auf dem Schnitte findet man zahlreiche, hanfkorn- bis erbsengrosse Hohlräume, die mit einer schleimigen, schmutziggrauen Masse angefüllt sind, die sich bei mikroskopischer Untersuchung hauptsächlich aus Spermatozoen bestehen zeigt; die Hohlräume sind durch mehr oder weniger schmale Striche von festem, bleichem, graulichem Gewebe getrennt.

Bei der Obduction wurden für eine bacteriologische Untersuchung unter den nöthigen Cautelen Proben vom dem Blute, der Milz, den Nieren und der Prostata auf Agar-Agar genommen, welche Proben steril blieben.»

Die bei der Obduction gestellte Diagnose war: Pachymeningitis chronica externa + Ecchymoses subpleurales + Bronchopneumonia acuta + Bronchitis purulenta + Splenitis acuta levis + Nephritis parenchymatosa acuta levis + Ulcus rotundum duodeni + Colitis follicularis acuta + Prostatitis purulenta.

Also eine beginnende leichte parenchymatöse Anschwellung der Milz, der Nieren u. s. w., ganz sicher in Zusammenhang mit der purulenten Bronchitis und der Bronchopneumonie des Patienten stehend, aber ohne directen Zusammenhang mit seinem früheren Leiden. Die Darmblutung liess sich leicht durch sein altes Duodenalgeschwür erklären, in dem eine Blutung wahrscheinlich durch die gewaltsamen Anstrengungen beim »Aufhusten» entstanden war. Bacterien waren im Blute oder in den verschiedenen Organen nicht nachzuweisen. Ich will hier hinzufügen, dass ich weder in dem purulenten Secret aus der Prostata, noch in dem Inhalt der Samenbläschen Gonococcen finden konnte.

Im Gehirn, im Rückenmark und im Nervensystem waren makroskopische Veränderungen, welche mit der letzten Krankheit des Patienten in Zusammenhang stehen konnten, nicht zu entdecken; die chronische, unbedeutende Pachymeningitis gehörte natürlicherweise nicht dahin. — Gehirn, Rückenmark und mehrere Nerven- und Muskelpartien wurden aufbewahrt; diese hat der Cand. med. ERNST SALÉN die Güte gehabt zu untersuchen; ich führe hier seinen Bericht über die Ergebnisse dieser mikroskopischen Untersuchung an.

»A. *Peripherische Nerven* (Stücke vom N. facialis sin., vom N. isciadicus sin. und vom N. ulnaris dext.) und *Muskeln* (Stücke vom Isciadicusgebiet und Rückenmuskeln).

Die Schnitte durch den N. facialis zeigen einen hochgradigen Ausfall von Nervenfäden; von den wenigen noch übrigen Fäden sind ein Theil normal, die meisten aber in Degeneration begriffen. Die Markscheiden zerfallen in Myelintropfen (Fig. 1), die Achsencylinder sind theils stark gewunden (Fig. 2), theils diffus oder spindelförmig verdickt, theils in längere oder kürzere, klumpig angeschwollene Glieder zerbrochen. Die Zellen der Schwann'schen Scheiden vermehrt, angeschwollen, oft stark körnig. Zwischen den in dieser Weise veränderten Nervenfäden breiten sich grosse Felder eines Gewebes aus, in welchem jede Spur der Achsencylinder verschwunden ist und regellos zerstreute Myelintropfen den einzigen Rest der Markscheiden bilden. Dieses Gewebe, das von den dicht zusammengedrückten Schwann'schen Scheiden mit ihren proliferirenden Zellen und dem endoneuralen Bindegewebe gebildet wird, bietet eine mässig diffuse Rundzelleninfiltration und mehr bedeutende perivasculare Anhäufungen dar (Fig. 3). Ausserdem finden sich hier und da einzelne und in kleinere Gruppen angeordnete grosse, runde Zellen, mit zahlreichen Fettkörnen, »Körnchenzellen», angefüllt. Diese letzteren liegen oft in Reihen um die degenerirten Markscheiden herum, am reichlichsten aber in den Peripherien der Nervenbündel unmittelbar innerhalb des Perineuriums. Die Blutgefässe zeigen normale Füllung. Die gröberen Bindegewebssepta umschliessen an einigen Stellen kleine Rundzellenherde.

Gleichartige Veränderungen wie die im N. facialis beschriebenen zeigen auch die übrigen peripheren Nerven, obschon weniger ausgeprägt. Der Ausfall von Nervenfäden ist in ihnen bedeutend geringer und Rundzellen und Körnchenzellen sind in ihnen spärlicher vorhanden.

Die *Muskeln* zeigen eine vollkommen normale Strutur. Leider wurden bei der Obduction allzu wenig Muskeln, keine vom facialen Gebiet, aufbewahrt.

B. *Das centrale Nervensystem.*

Von jedem der Wurzelsegmente des Rückenmarks sind 5 Schnitte mit völlig negativem Ergebniss untersucht worden. Dasselbe gilt auch

vom verlängerten Mark, der Brücke (den Facialiskernen!) und dem grossen Gehirn (den Centralwindungen). — Spinalganglien sind dagegen leider nicht aufbewahrt worden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Polyneuritis acuta.»

Also geht aus dieser Untersuchung hervor, dass das Rückenmark vollkommen gesund war, dass sich keine Ganglienzellen in den vorderen Hörnern oder in den Facialiskernen in irgend einer Weise afficirt zeigten, dass keine Veränderungen in den aufbewahrten Muskelpartien entdeckt werden konnten, dass sich aber mehr oder weniger bedeutende Veränderungen in sämmtlichen aufbewahrten peripherischen Nerven nachweisen liessen, sodass die pathologisch-anatomische Diagnose auf acute Polyneuritis gestellt werden musste, d. h. dass sie dieselbe ist, von der ich während des Lebens annahm, dass sie die grösste Wahrscheimlichkeit für sich hatte.

Wie schon bemerkt worden ist, habe ich während des Verlaufes der Krankheit nie daran gedacht, dass hier eine Poliomyelitis anterior vorlag. Erst einige Zeit nach dem Tode des Patienten musste ich, auf Grund eines von Professor MEDIN über diese Krankheit veröffentlichten Aufsatzes,[1]) diese Möglichkeit bei dem Versuche, die Ursache der Lähmung bei meinem Patienten zu bestimmen, mit in die Rechnung aufnehmen.

MEDIN hat nämlich den Begriff Poliomyelitis anterior acuta bedeutend erweitert und die Krankheit infantile Paralysis benannt.

Nach MEDIN ist diese Krankheit eine Infectionskrankheit, die mitunter, was 1887 und 1895 in Stockholm der Fall war, epidemisch auftreten kann. Die Krankheit befällt nicht nur Kinder, sondern auch, wie ein Fall im Jahre 1887 beweist, wo der Tod eintrat, Erwachsene. Die Krankheit verursacht nicht nur Veränderungen in den vorderen Hörnern des Rückenmarks, sondern sie kann auch ganz ebensolche Veränderungen in den Kernen des verlängerten Markes hervorufen, also eine Poliomyelitis bulbi werden. Die Krankheit kann sich schliesslich auch als eine Polyneuritis äussern.

Da nun im Sommer und Herbst 1895 eine kleine Epidemie — 15 Fälle — von infantiler Paralysis in Stockholm auftrat — der letzte Fall erkrankte den 1. October 1895 —,

---

[1]) Om den infantila paralysien med särskild hänsyn till dess akuta stadium af Prof. O. MEDIN. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Årgång 1896, N:o 1.

so könnte es ja als möglich angesehen werden, dass auch der von mir vorstehend beschriebene Fall ein Fall von infantiler Paralysis gewesen ist, die eine erwachsene Person befallen hat. Hierfür könnte ja die kurze Dauer der allgemeinen Infectionssymptome und die darauf folgende, sehr schwere Toxinwirkung sprechen. Aber zu einer Poliomyelitis anterior acuta gehören ja vor allen Dingen Veränderungen in den vorderen Hörnern und in einzelnen Fällen, was MEDIN ganz besonders hervorhebt, Veränderungen in den mit ihnen æquivalenten Kernen im Bulbus. Auch in den Fällen, wo der Tod in dem frühesten Stadium der infantilen Paralysis eingetreten ist, sind solche Veränderungen nachzuweisen gewesen; ich will hier auf die Veränderungen in den Hypoglossus- und den Facialiskernen in MEDINS interessanten Fällen hinweisen. Fehlen solche Veränderungen in den Ganglienzellen vollständig, so scheint es mir, dass man nicht berechtigt ist, einen Fall von Lähmungen zu dieser Krankheit hinzuführen.

In meinem Fall fanden sich nun nicht die geringsten Veränderungen in den Ganglienzellen der vorderen Hörner, und ebenso wenig waren Veränderungen in den Facialiskernen (und' Abducenskernen) zu entdecken, ungeachtet beide Nervi faciales bedeutend afficirt waren. Es scheint mir daher nicht der geringste Grund vorzuliegen, meinen Fall in den Rahmen von infantiler Paralysis zu zwingen.

MEDIN unterscheidet ja auch durch andere Infectionskrankheiten hervorgerufene Lähmungen von der infantilen Paralysis; er sagt Seite 81: »Für meinen Theil betrachte ich diese Krankheit als selbständig und eigenartig, weshalb ich von der infantilen Paralysis alle anderen Lähmungskrankheiten unterscheide, die in Verbindung mit anderen Infectionen, wie exanthematischen und typhösen Fiebern, Diphtherie, Septikämie, Pyämie u. s. w., entstehen, auch wenn die Nervensymptome in diesen Fällen denen bei infantiler Paralysis gleichen». Zu diesen anderen Infectionen möchte ich auch die Gonorrhöe zählen.

Man würde ja meinen Fall als eine auftseigende Paralyse betrachten können, obschon die Paralysis eigentlich beinahe gleichzeitig an mehreren Stellen auftrat. Bei LANDRY's Paralysis können ja nämlich die Nerven des Kopfes — namentlich die beiden Faciales — afficirt sein; auch diese Krankheit wird ja als durch die Toxinwirkung verschiedener Infections-

krankheiten — also möglicherweise auch der Gonorrhöe — hervorgerufen angesehen; auch ist ja der Obductionsbefund, was das Rückenmark anbetrifft, bei dieser Krankheit oft, wie in meinem Fall, negativ. Ein Umstand würde möglicherweise auch für LANDRY's Paralysis sprechen können, nämlich die Parese der Blase und des Mastdarmes, die bei dieser Krankheit afficirt sein können, was, wie angegeben wird, bei der Polyneuritis nicht der Fall ist. Aber finden sich nun bei einer Polyneuritis Lähmungssymptome von allen anderen Nerven des Rückenmarkes, so wäre es sehr eigenthümlich, wenn solche Symptome nicht auch von den Sacralnerven sollten auftreten *können*.

Das einzig Richtige, wofür auch die mikroskopische Untersuchung spricht, scheint es mir zu sein, meinen Fall als eine acute Polyneuritis zu rubriciren.

Aber nun entsteht die Frage: was kann in meinem Fall das Auftreten dieser Polyneuritis veranlasst haben?

Die Polyneuritis wird ja als durch die Einwirkung von Giften auf das peripherische Nervensystem verursacht angesehen. Von den gewöhnlichen Ursachen der Polyneuritis können wir ganz sicher die chemischen Gifte, Blei, Arsenik und Alkohol, ausschliessen; wir haben dann also nur andere Gifte — Toxine von einer durchgemachten Infektionskrankheit.

An einer anderen Infektionskrankheit als Gonorrhöe hatte mein Patient seit Jahren nicht gelitten (ich glaube infantile Paralysis ausschliessen zu dürfen). Seine letzte Gonorrhöe gab Anlass zu einer allgemeinen Infection. Da nun dieses der Fall war, so kann es wohl nicht als unberechtigt erscheinen, die Polyneuritis mit bei dieser allgemeinen gonorrhoischen Infection gebildeten Toxinen in Zusammenhang zu bringen, ganz wie wir uns für berechtigt ansehen, einen Zusammenhang zwischen der Polyneuritis und anderen Infectionskrankheiten anzunehmen.

Als eine beitragende Ursache des schädlichen Einflusses der Gonorrhöe auf das Nervensystem in meinem Fall können wir uns ja eine verminderte Resistenz des Nervensystemes des Patienten, das ja vorher schon von einer anderen Infectionskrankheit afficirt war, gegen Toxine denken. Wir finden nämlich, dass er nach einer Scarlatina — ob mit oder ohne eigentlicher Diphtherie kann ich nicht sicher sagen — eine Ataxie und Unsicherheit im Gange bekam, so dass er zwei

bis drei Monate lang, ohne Krücken anzuwenden, nicht gehen konnte. Es liegt ja innerhalb der Grenzen der Möglichkeit, dass ein vorher in dieser Weise belastetes Nervensystem leichter gegen andere, später im Organismus entwickelte Toxine reagiren kann. (Siehe die Note auf S. 25.)

Ist nun dieser mein Fall ganz alleinestehend oder finden sich in der Litteratur andere solche Fälle beschrieben, die mich in der Auffassung stützen können, dass die Gonorrhöe und ihre Toxine wirklich die causa efficiens der Polyneuritis in meinem Falle gewesen sind?

Ich habe schon hervorgehoben, dass FOURNIER durch Gonorrhöe verursachte Fälle von Ischias beschrieben hat. Wahrscheinlich dürften auch ein paar Fälle, die sich als meningomedullare gonorrhoische Affectionen beschrieben finden, als Polyneuritis aufzufassen sein. Aber es giebt auch Fälle, die unter dem Namen von Polyneuritis gonorrhoica beschrieben worden sind und die von den meist competenten Richtern (wie LEYDEN u. a.), auch als solche Leiden aufgefasst werden, ungeachtet man für die Richtigkeit dieser Auffassung keinen wissenschaftlichen Beweis hat beibringen können, was sich hier um so schwerer thun liess, als diese Fälle in Heilung übergegangen sind. Ich meine die interessanten Fälle, die ENGEL-REIMERS beschrieben hat (Sonderabdruck aus den Jahrbüchern der Hamb. Staatskrankenanstalten. II. Jahrgang 1890.)

ENGEL-REIMERS hat selbst den einen Fall beobachtet; der andere ist von EISENLOHR beobachtet worden. Da bisher so äusserst wenige solche Fälle beschrieben worden sind, will ich hier in Kurze über diese beiden Fälle berichten und führe ENGEL-REIMERS Resumé über sie an.

Was seinen eigenen Fall betrifft, so sagt ENGEL-REIMERS auf Seite 5: »Kurz zusammengefasst ergiebt die Krankengeschichte Folgendes: Ein vorher völlig gesunder, in bequemen Verhältnissen lebender Mensch acquirirt sehs Wochen vor der Aufnahme im Hospital eine Gonorrhöe, die vier Wochen später auf den hinteren Abschnitt der Harnröhre übergreift und alsbald zu einer Cystitis führt. Zugleich mit den Harnbeschwerden stellt sich ein Schwächegefühl in den Beinen, eine Schmerzhaftigkeit in den Muskeln derselben ein; acht Tage später treten, während die Gebrauchsfähigkeit der Unterextremitäten beständig abnimmt, dieselben Erscheinungen auch in den Armen auf. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus ver-

mag er noch mit grosser Mühe ohne Unterstützung zu gehen und seine Hände leidlich zu gebrauchen; zehn Tage darauf (also 24 Tage nach dem Beginn der nervösen Erscheinungen) sind die Beine gänzlich, die Arme nahezu vollständig gelähmt, während die Sensibilität dagegen überall absolut intact ist. Patellar- und Tricepsreflexe fehlen vollständig; die Muskeln der gelähmten Extremitäten sind sowohl spontan sehr schmerzhaft, wie auch hochgradig druckempfindlich. Die faradische und galvanische Erregbarkeit, anfangs noch normal, sinkt in der nächsten Zeit von Tag zu Tag und in gleichem Masse magern die gelähmten Muskeln rapide ab. So geht es zwei Wochen lang fort, dann aber stellt sich, während die elektrische Erregbarkeit zunächst noch weiter sinkt, eine schwache active Beweglichkeit zuerst in den Beugern der Oberschenkel und Oberarme wieder ein. Aber der Krankheitsprocess ist damit noch nicht zu Ende; er greift vielmehr, wiederum von unten nach oben aufsteigend, auf die Muskeln des Kehlkopfes und sodann auf die des Gesichtes über. Auch hier ist jedoch die fortschreitende Lähmung nur von kurzer Daner; nach einer Woche schon steht sie still und abermals eine Woche später ist sie bereits in der Rückbildung begriffen. Gleichzeitig stellt sich in den Extremitäten auch die Gebrauchsfähigkeit der Streckmuskeln wieder her, das Körpergewicht steigt rasch, die Druckempfindlichkeit schwindet und neun Wochen nach dem Beginne der Krankheit befindet der Patient sich in voller Reconvalescenz, die nachher nur durch eine heftige Nierensteinkolik zeitweilig unterbrochen wird.

So zeigt denn der ganze Kranheitsverlauf das typische Bild einer mittelschweren acuten Polyneuritis; Arme und Beine werden völlig paralytisch, aber die Lähmung ist nur von kurzem Bestand und geht nach wenigen Wochen wieder zurück. Dementsprechend kommt es in den gelähmten Muskeln auch nur zu einer Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, nicht aber zur Entartungsreaction, und demgemäss bleibt denn auch die Sensibilität in den gelähmten Körpertheilen ungestört. Während der Rückbildung der Paralyse zeigt sich sowohl in den Ober- wie in den Unterextremitäten zeitweilig eine ausgesprochene Ataxie und im Kehlkopf tritt neben der Muskellähmung vorübergehend ein eigenthümlicher Tremor auf, welcher lebhaft an den von Baginsky als »Nystagmus der Stimmbänder» beschriebenen Befund erinnert.

Gehen wir nun auf die *Aetiologie* über, so hiesse es wirklich den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man einen ursächlichen Zusammenhang mit der Gonorrhöe von der Hand weisen. Bei einem bis dahin absolut gesunden Menschen, bei dem, wie die sorgfältigsten anamnestischen Erhebungen ergeben, jede anderweilige Veranlassung völlig fehlt, treten genau in dem Moment, wo eine vor wenigen Wochen acquirirte intensive Gonorrhöe auf den hinteren Abschnitt der Harnröhre und die Blase sich ausbreitet, die ersten Erscheinungen einer Polyneuritis auf und sie steigern sich zunächst in demselben Masse, in welchem die gonorrhoische Cystitis zunimmt. Mit der Acme der letzteren erreichen dann auch die Lähmungserscheinungen ihre Höhe und sie bilden sich nachher wieder zurück, sobald die complicirte Gonorrhöe sich zum Besseren wendet. Beide Krankheitsprocesse verlaufen vollkommen parallel und alles drängt zu der Annahme, dass hier ein causaler Connex, nicht aber ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt.»

Ueber EISENLOHRS Fall äussert ENGEL REIMERS sich Seite 9: »Resumiren wir kurz die Krankengeschichte, so ergiebt sich Folgendes: Eine bis dahin gesunde Person wird im Februar geschwängert und gleichzeitig mit einem Tripper inficirt. Ende des ersten Schwangerschaftsmonates erkrankt sie an einer Parese zunächst der rechten, dann der linken Schulter. Einen Monat später, bei ihrer Aufnahme ins Hospital, sind beide Schultern gelähmt, die Oberarmstrecker beiderseits paretisch. Die Armreflexe fehlen theilweise. Die Sensibilität ist intact, die elektrische Erregbarkeit zunächst noch unverändert.

Während des Mai breitet sich nun die Lähmung auf die Vorderarm- und Handmuskeln aus mit gleichzeitigem Sinken der indirecten faradischen Erregbarkeit.

Dann beginnt im Juni eine Schwäche auch der Unterextremitäten, während in den gelähmten Muskeln der Arme sich Entartungsreaction ausbildet. Die Schwäche der Beine geht ziemlich rasch in Lähmung über und nun tritt (3 Monate nach dem Beginn der Krankheit) zuerst spontane Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit und Abmagerung der gelähmten Muskeln auf.

Mitte Juli bis Ende August wird die Patientin einer Schmierkur unterworfen. Bei derselben schwinden die Muskelschmerzen ziemlich rasch und die Lähmungserscheinungen

zeigen eine geringe Besserung, während die faradische Erregbarkeit noch weiter sinkt und die Entartungsreaction sich noch über neue Muskelgruppen ausbreitet.

Dann kommt ein Stillstand in der Krankheit und Ende September eine Wiederaufnahme der Inunctionscur. Dieselbe hat diesmal eine rasche definitive Besserung zur Folge, so dass die Patientin Mitte October das Bett verlassen und die ersten Gehversuche machen kann.

Am 30. November tritt der Partus ein und Mitte Januar 1889 verlässt die Kranke nach normalem Puerperium zum zweiten Male das Bett.

Von da ab continuirlich fortschreitende Besserung sowohl der Lähmungserscheinungen wie der elektrischen Erregbarkeit, so dass die Patientin am 13. April geheilt entlassen werden kann.

Ein und ein halbes Jahr später wird sie von einem leichten Recidiv befallen, welches ebenfalls nach einer Inunctionscur rasch verschwindet.

Auch hier handelt es sich also um eine Polyneuritis, welche aber viel langsamer und insidiöser verläuft, als in dem ersten Falle, und ein volles Jahr zu ihrer Heilung gebraucht. Dementsprechend führt sie denn auch zu einer weit erheblicheren Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und zur Ausbildung einer completen Entartungsreaction in zahlreichen gelähmten Muskeln.[1]) Trotz der langen Dauer der Erkrankung bleibt aber (wie in den Fällen von Bleilähmung) die Sensibilität völlig intact und auffallender Weise stellen sich erst im vierten Monat nach dem Beginn des Leidens die für die multiple Neuritis charakteristischen, mit Druckempfindlichkeit gepaarten spontanen Schmerzen in den gelähmten Muskeln ein.

Auch hier fehlt, wenn man nicht einen ursächlichen Zusammenhang mit der Tripperinfection annehmen will, jede ätiologische Veranlassung für die Entstehung der Krankheit. Syphilis ist trotz des zweimaligen eclatanten Erfolges der Inuctionscur mit absoluter Sicherheit auszuschliessen und die Gravidität hat weder für das Zustandekommen, noch für

[1]) Derartige Recidive, welche bei der japanischen Kakke die Regel sind, sind auch sonst bei der multiplen Neuritis nicht selten beobachtet worden und beweisen nur, dass das einmal erkrankt gewesene Nervensystem noch für lange Zeit einen Locus minoris resistentiæ bildet.

die weitere Ausbreitung der Lähmungen irgend eine Bedeutung. Beide verlaufen völlig unabhängig neben einander und die erste Besserung tritt nicht im Wochenbett, sondern im sechsten Schwangerschaftsmonat ein, sobald das Quecksilber seine Wirkung zu entfalten beginnt.»

Verschiedenheiten finden sich ja zwischen diesen beiden Fällen und meinem wie auch zwischen diesen beiden Fällen gegenseitig, aber dieses kann ja nicht Wunder nehmen, da wir wissen, wie verschiedenartig aus anderen Ursachen hervorgegangene Fälle von Polyneuritis sich gestalten können. Trotz dieser Verschiedenheiten scheint man mir doch in allen diesen drei Fällen vollkommen berechtigt zu sein, die Diagnose: *Polyneuritis gonorrhoica* zu stellen, und ich stimme ganz in ENGEL-REIMERS schon einmal citirte Worte ein: »Gehen wir nun auf die Aetiologie über, so hiesse es wirklich der Thatsachen Gewalt authun, wollte man einen ursächlichen zusammenhang mit der Gonorrhöe von der Hand weisen.»

Erklärung der Bilder.

N:r 1. Myelintropfen; zerfallende Markscheide, knotig angeschwollene Achsencylinder umschliessend (WEIGERT — PAL).
N:r 2. Nervenfaden mit stark gewundenen Achsencylindern (BIONDI).
N:r 3. Ausfall von Nervenfäden, perivasculare Rundzelleninfiltration. Nervus facialis (WEIGERT — PAL).

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Fig 1



Fig. 2



Fig. 3



Ester Johansson del. Fig. 1
N. O. Björkman del. Fig. 2 und 3

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

(Fra Universitetets Laboratorium for medicinsk Bakteriologi. — Kjöbenhavn).

Om Forskjelligheder i Serums antidifteriske Styrke hos aktivt immuniserede Heste.[1])

Af

CARL JUL. SALOMONSEN og THORVALD MADSEN.

Det er nu halvtredje År siden, at ROUX gav Stödet til, at man i de forskjellige Lande begyndte på en »fabriksmässig» Fremstilling af antidifterisk Serum. Siden Efteråret 1894 ere Hundreder og atter og atter Hundreder af Heste blevne immuniserede mod Difteri, og det Behringske Lägemiddel er i massevis sendt vidt over Verden. Men dette store Arbejde er hidindtil kun i ringe Grad kommet Immunitetslären til Gode. Efterat ROUX havde organiseret den »antidifteriske Service» i Institut Pasteur, har han kastet sig over nye Opgaver, og man synes i Paris ikke at have arbejdet på at forbedre den oprindelige Methode for Fremstillingen af Serum antidiphthericum. I Höchsterfabriken har man derimod drevet Serumstyrken op til en meget betydelig Höjde — utvivlsomt på Grundlag af EHRLICHS og BEHRINGS fortsatte videnskabelige Undersögelser — men om deres Re-

[1]) Efter et Foredrag, holdt i det Kgl. Danske Videnskabernes Selskabs Möde d. 11 December 1896.

sultater foreligger der kun sparsomme Beretninger, og de Erfaringer, man i Höchst har indhöstet med Hensyn til Fremstillingen af et särlig stärkt — 250 à 600 Gangs — antidifterisk Serum, synes man forelöbigt at bevare som Forretningshemmeligheder. Også den ved Fremstillingen af BEHRINGS nye Antitetanuspulver anvendte Fremgangsmåde lades ganske uomtalt i hans Meddelelse i Deutsche medicinische Wochenschrift; Midlet er endnu et »Arcanum». Hvad dernäst angår de talrige mindre Laboratorier, i hvilke man har beskäftiget sig med Fremstilling af antidifterisk Serum, da er der også fra dem kun kommet forholdsvis sparsomme Oplysninger; mange Steder har man sikkert väret så optaget af det med Fabrikationen forbundne Arbejde, at man ikke har havt Tid og Arbejdskraft nok til at tage fat på Forsög, der i förste Linie have theoretisk Interesse. Desuden kräve slige Experimenter oftest sådanne Hekatomber af Forsögsdyr, at man ikke overalt har Midler i Hände til at udföre dem. Under disse Omständigheder håbe vi, at de efterfölgende Meddelelser fra Universitetets Laboratorium for medicinsk Bakteriologi ville frembyde nogen Interesse.

Undersögelserne ere udförte i Laboratoriets »*Serumtherapeutiske Afdeling*», som det ved den danske Regjerings og Rigsdags Interesse for Sagen er lykkedes at oprette og drive for de på Finantslovene for 1895—96 og 1896—97 givne extraordinäre Bevillinger. Som Vederlag for disse forpligtede Laboratoriet sig bl. a. til under Forsögene särligt at tage Sigte på at fremstille större Mängder antidifterisk Serum og at uddele det vederlagsfrit til de Sygehusläger og andre Läger, som måtte önske at anstille Forsög med det BEHRING'ske Middel.[1]) Naturligvis kom under disse Omständigheder Hensynet til Hospitalernes Tarv ofte til at träde hindrende og hämmende i Vejen for Hensynet til de videnskabelige Opgavers Lösning. Dette bedes taget i Betragtning ved Bedömmelsen af de fölgende Forsög, som af nävnte Grund på flere Punkter have en fragmentarisk Karakter.

---

[1]) SALOMONSEN, CARL JUL.. Fremstilling og Uddeling af antidifterisk Serum i Danmark, Kjöbenhavn 1897.

Vi fulgte i Begyndelsen nöjagtigt de af ROUX og hans Medarbejder MARTIN givne Forskrifter: Difteribacillerne dyrkedes i Fernbachske Kolber under Luftoverledning; Toxinet steriliseredes ved Filtration gjennem Chamberlandske Filtre og indspröjtedes subkutant i stigende Doser; höjeste Dosis var 500 Cc. Når den önskede Serumstyrke (mindst 1/50000 efter ROUX' Skala) var nået, blev der Dagen efter hver Åreladning atter indspröjtet 500 Cc. Toxin;[1]) dette gjentoges 8—14 Dage senere; andre 14 Dage derefter foretoges en ny Åreladning og så fremdeles. Det var Parolen i Institut Pasteur i Oktober 1894. Ved troligt at fölge den lykkedes det også her som andetsteds at få Hestene immuniserede og deres Serums antidifteriske Styrke drevet op til 1/50000 à 1/100000, men de Erfaringer, som vi under vort Arbejde indhöstede, vare af den Natur, at vi på mange og vigtige Punkter helt forandrede vor Fremgangsmåde — tildels i Overensstemmelse med den af EHRLICH anbefalede Teknik; den ene af os har andetsteds[2]) udförligt gjort Rede for de Undersögelser over *Giftdannelsen* og *Serum-Målinger*, der ligge til Grund for de foretagne Forandringer. Her skulle vi til en Begyndelse omtale en Räkke Iagttagelser over *Forskjelligheder i Serums antidifteriske Styrke* hos de immuniserede Heste og de Foranstaltninger, som vi på Basis heraf have fundet os foranledigede til at träffe. De hosföjede Tavler kunne tjene til at illustrere enkelte af de i det fölgende opstillede Sätninger.

Da vi begyndte Immunisationen af Hestene, angaves det, at når man först ved stigende Toxindoser havde bragt en Hests antidifteriske Styrke op til den formentlig maximale Höjde, så kunde man til Trods for de hver Måned gjentagne Åreladninger holde denne Serumstyrke uforandret i lange Tider, når man blot stadigt fortsatte med Giftindspröjtninger på den ovenfor skildrede Måde. Dette er nu ingenlunde altid Tilfäldet:

1o. *Man iagttager ofte et betydeligt forbigående Fald af Serums antidifteriske Styrke hos Heste, som åreladcs med de ovenfor angivne Mellemrum, og på hvilke der indspröjtes de ovenfor angivne af* ROUX *og* MARTIN *anbefalede Toxindoser.*

---

[1]) Af hvilken 0.1 Cc. dräbte 500 Grams Marsvin på 30—40 Timer.

[2]) MADSEN, TH. Experimentelle Undersögelser over Difterigiften. Kjöbenhavn 1896.

Dette Forhold iagttoge vi allerede i Efteråret 1895 hos vore to i Löbet af Vinter- og Forårsmånederne samme År immuniserede Heste. Vi benyttede dengang endnu den »franske» Målemethode og fandt da ved to efter hinanden följgende Pröver en tydelig Svækkelse af vort Serum. Det var dog först efterat vi vare gåede over til stadigt at benytte den EHRLICH'ske Målemethode, at vi fik Lejlighed til nöje at följe Svingningerne i Serumstyrken, särligt de så ubehagelige *Antitoxinfald.* Disse kunde, da vi förste Gang iagttoge dem, ikke andet end overraske os på en höjst pinlig Måde, så meget mere som vi intetsteds havde fundet dette Forhold omtalt i Litteraturen. Det gjaldt nu om, så vidt muligt, at råde Bod på dette Antitoxinfald, der pludseligt havde nödet os til at standse Udleveringen af Serum. Den närmest liggende Forklaring af Nedgangen i Serums Styrke var jo den, at de anvendte Toxinmängder ikke havde väret tilsträkkelige til at muliggjöre en Däkning af det Antitoxintab, der fremkaldtes ved de gjentagne Åreladninger. Vi prövede altså Anvendelsen af langt större Indgifter end de tidligere benyttede og gik op til Enkeltdoser på 2000 Cc. Det på Tavle I gjengivne Brudstykke af Hest I:s Immuniseringskurve kan give en Forestilling om de store Giftdosers Anvendelsesmåde og Virkning. Af disse Forsög fremgik nu for det förste,

2o. *at der hos samme Hest ikke er noget konstant Forhold mellem den indspröjtede Toxinmängde og den derved fremkaldte antidifteriske Serumstyrke.*

Oplysende Exempler herpå vil man finde på Planche I, af hvilken det ses, at en Indspröjtning af 2800 Cc. Toxin giver et Fald af Serumstyrken fra 45 til 40; efter en derpå följgende Injektion af $2 \times 1200 = 2400$ Cc. Toxin holder Styrken sig uforandret på 40, for derpå efter to nye Doser $1100 + 1300 = 2400$ at falde til 25!

Af de her nävnte Tal og af mange lignende Iagttagelser lader der sig endvidere udlede en Sätning, som har en meget stor praktisk Betydning:

3o. *Selv ved store subkutant indspröjtede Toxindoser lykkes det ingenlunde altid at nå op til de meget höje Grader af antitoxisk Styrke.*

Som alt ovenfor bemärket, er 2000 Cc. den höjeste Enkeltdosis, som vi overhovedet have benyttet; om Anvendelsen af

endnu mägtigere Giftdoser skulde have givet et mere tilfredsstillende Resultat, kunne vi derfor ikke sige; det er imidlertid under alle Omständigheder neppe troligt, at det vilde have svaret Regning at slå ind på denne Vej, når man tilsigter at skaffe så meget og så stärkt Serum som muligt med de ringeste Omkostninger. Vi have nemlig hos alle de fire Heste, hvis Serumstyrke vi i lang Tid (fra et til to År) have havt Lejlighed til at undersöge med forholdsvis korte Mellemrum, iagttaget

4o. *en Tilböjelighed til blivende Nedgang i Serums antidifteriske Styrke, når Hesten i längere Tid har väret immuniseret og behandlet afvexlende med Åreladninger og Giftindspröjtninger på den sädvanlige Måde.*

Dette Forhold, som vi have kaldet »*det habituelle Antitoxinfald*», vil man finde exemplificeret på Tavle II, hvor det ses, at efterat den antidifteriske Styrke havde väret oppe på 120,[1]) lykkedes det ikke ved fortsat Anvendelse af relativt store Doser — 800 og 1000 Cc. — at hindre et Antitoxinfald til 85—90. Og ganske samme Fänomen havde vi som sagt Lejlighed til at se hos vore andre Serumheste.

Dette Forhold — at Hestene i Löbet af en vis Periode levere stärkt Serum, for derpå til trods for store Toxinindspröjtninger kun at give et antitoxinfattigt Produkt, har en ikke ringe theoretisk Interesse, hvorom mere senere. Her skal forelöbigt kun nävnes den Fölgeslutning, vi for *Serumfabrikationens Praxis* kunde drage deraf: Det måtte anses for hensigtsmässigt at arbejde med en *stadigt vexlende Hestebestand;* immunisere en Hest og benytte den, så länge det lykkedes ved Toxintilförsel at holde dens Serumstyrke oppe på en brugelig Höjde, men såsnart man märkede, at det habituelle Antitoxinfald var indtrådt, afhände den for at tage en frisk Hest under Immuniseringsbehandling. At

---

[1]) Som det ses på Tavle II har Hestens Serum tidligere havt en Styrke af 150. Da den imidlertid viste sig at väre drägtig, standsede vi med Indspröjtningerne af Frygt for Kastning, og de gjenoptoges först nogle Uger efter Födselen.

Ved en Pröveåreladning 23 Dage efter denne viste det sig at Serumstyrken i Löbet af 42 Dage var faldet fra 150 til 45! Dette enorme Fald overskrider den Nedgang i Styrke, som måtte ventes, på Grund af at Indspröjtningerne vare seponerede, og *må utvivlsomt skyldes Födslen.* I denne Antagelse ere vi blevne bestyrkede ved en mundtlig Meddelelse af Dr Bulloch (British Institute for preventive medicine, London), der har gjort en ganske lignende Iagttagelse.

Serumfremstillingen på denne Måde bliver en langt kostbarere og en langt besvärligere Fabrikation, end man efter Roux' oprindelige Meddelelser skulde tro, er indlysende; så länge man imidlertid ikke finder helt nye Veje til at forøge Serumstyrken, men holder sig til den af Behring og Roux oprindeligt angivne Fremgangsmåde, vil det neppe väre muligt at undgå at arbejde med vexlende Hestebestand, med mindre man vil slå sig til Tåls med en meget lav Serumstyrke. Dette synes man efter vore Undersögelser også at have gjort selv i flere ansete Laboratorier, fra hvilke vi have havt Serum til Undersögelse, som viste en Styrkegrad af 50, 30 ja endog 25 Immuniseringsenheder pr. Kubikcentimeter. Det er dog neppe forsvarligt at blive stående på så lave Styrkegrader. Dyreforsögene bevise jo på det utvetydigste, hvilken Rolle *Mängden* af Immuniseringsenheder spiller for Serumvirkningen, og på den anden Side tyder jo Alt på, at de ubehagelige Serum*komplikationer* — Exanthemerne og Leddelidelserne — skyldes ikke Antitoxinet men selve Hesteserum, så at det alene af den Grund må väre Opgaven at få så stort et Antal Immuniseringsenheder indförte i den Syges Legeme i *så ringe Mängde Hesteserum* som vel muligt, aldeles bortset fra to andre Hensyn, hvis Betydning heller ikke må undervurderes: Indspröjtningen af 2—5 Cc. Vädske under Huden präsenterer sig for Patienten og hans Omgivelser som en helt anden og langt ubetydeligere Operation end en 20 Kubikcentimeters Injektion; og endvidere: Stärkt Serum muliggjör Konservering ved Hjälp af Antiseptica, hvilket i höj Grad simplificerer og letter Fabrikationen, men som man nödigt benytter, når större Serumdoser komme til Anvendelse.

De tydske Serumlaboratorier have allerede nu på en fuldt ud tilfredsstillende Måde löst den Opgave at fremstille et meget stärkt serum antidiphtericum; man er i Höchst endog oppe på en Styrke af 600; men selv det svageste Serum, som Fabrikken udleverer (250), gjör det muligt gjennem en 4 Kubikcentimeters Indspröjtning at tilföre Organismen 1000 Immuniseringsenheder. *Hvorledes* man er nået så vidt, findes intetsteds meddelt; vi ere imidlertid tilböjelige til at tro, at dette glimrende Resultat er opnået ved Hensyntagen til et fra forskjellige Sider påpeget Forhold, som også vi have havt Lejlighed til at bekräfte, nemlig *de meget betydelige individuelle*

Forskjelligheder i Hestenes antitoxindannende Evne. Allerede for et Par År siden döbte EHRLICH nogle af sine Serumheste »Giftfresser», fordi man kunde fylde dem med store Giftmasser, uden at det lykkedes at få dem til at danne kläkkelige Mängder antidifterisk Stof. Efter vore ovenfor meddelte Iagttagelser synes jo enhver eller i alt Fald de fleste Heste at blive til en vis Grad »Giftfresser», når de i längere Tid have virket i Serumfabrikationens Tjeneste; derimod have vi indenfor vor lille Iagttagelseskreds ikke endnu truffet en Hest, der fra förste Färd fortjente dette Navn. På den anden Side have vi havt Lejlighed til at se udprägede Exempler på de ovennävnte individuelle Forskjelligheder: Vor Hest N:r III gav, efterat den havde fået 5186 Cc. Toxin, kun et Serum af Styrken 65, medens Serum af Hest V efter Indspröjtning af 3540 Cc. Toxin var oppe på 150.[1])

Under vore fortsatte Forsög på at fremstille *stärkt* Serum ville vi altså forelöbig på Grundlag af vore hidtidige Erfaringer for det förste

a) söge at opspore Heste, der vise en särlig individuel Prädisposition til rigelig Antitoxindannelse,

b) kun benytte vore Heste, indtil de vise Tegn på, at det habituelle Antitoxinfald gjör sig stärkt gjäldende.

Vi ere ikke blinde for, at det vilde väre af stor Betydning at pröve helt nye Veje for at nå op til höje Styrkegrader af Serum; der er jo allerede fra forskjellige Sider angivet nye Methoder, ved hvilke man efter Sigende kan fremskynde og foröge Dannelsen af antidifterisk Substants i Hesteblodet, men ydre Omständigheder nöde os til idetmindste forelöbigt ikke at vove os for langt bort fra vor nuvärende Teknik.

De Oplysninger, man får ved således at foretage Indspröjtninger og Åreladninger efter de oprindeligt af ROUX givne Regler og ved stedse omhyggeligt at undersöge Styrken

---

[1]) Efter vor begränsede Erfaring og efter de Oplysninger, vi have indhentet fra forskjellige andre Laboratorier, synes en meget stor Del Heste ikke at kunne bringes til at levere Serum, hvis Styrke når op over 50—70. På den anden Side have vi ikke hos vore egne Heste iagttaget Fald af den antitoxiske Styrke til under 20—30, ligesom 25 og 30 have väret de laveste Styrkegrader af andre Laboratoriers Serum, hvis Styrke vi have havt Lejlighed til at måle.

af den hver tredje eller fjerde Uge udtömte Serum, ere ingenlunde uden Värdi, således som det tydeligt vil fremgå af det foregående. Men de ere ganske utilsträkkelige til at danne Grundlaget for en virkelig rationel Serumfabrikation. Til med Sikkerhed at välge de rette Toxindoser og det rette Tidspunkt såvel for Indspröjtningerne som for Åreladningerne — dertil kräves der et langt mere *indgående Kjendskab til hele Immuniseringsprocessens Forlöb* end det, man får gjennem slige sparsomme Styrkebestemmelser af Serum, der kun foretages på Åreladningsdagene. Den Vej, man må slå ind på for at skaffe sig en tilfredsstillende Basis, er allerede for flere År siden anvist af EHRLICH: Man må med *korte Mellemrum* — f. Ex. hver eller hveranden Dag — i en *längere Periode* foretage systematiske Bestemmelser af Serums antitoxiske Styrke. Sammen med BRIEGER har EHRLICH i 1892 som bekjendt udfört en sådan Undersögelsesräkke over Forlöbet af Immuniseringen mod Tetanus hos en Ged. Dette var, såvidt vi vide, den eneste Undersögelsesräkke af denne Art, som var offentliggjort, indtil vi i Oktober forrige År i det K. D. Videnskabernes Selskab meddelte et Arbejde over Forlöbet af den aktive Immunisation mod Difteri hos en Fölhoppe.[1]) Vi foretog ved denne Lejlighed i alt 55 Bestemmelser af Mälkens og Blodets antidifteriske Styrke i Löbet af 68 Dage og under Anvendelse af 184 Marsvin af 250 Gms Vägt. — Slige *fortlöbende Styrkebestemmelser* ere nödvendige, hvis man virkelig vil have et Indblik i Immuniseringsprocessens Forlöb for Antitoxindannelsens Vedkommende. Man behöver blot at sammenligne den Planche, der ledsager vor ovenfor citerede Afhandling med det Afsnit af hosföjede Tavle II, der omfatter det tilsvarende Tidsafsnit (mellem Pilene) for at få et tydeligt Indtryk af hvor fattig — og derfor vildledende! — en grafisk Fremstilling som den sidstnävnte er: Man får gjennem den ingen Anelse om de *mägtige Svingninger i den antidifteriske Styrke* (fra 50 til 170, fra 170 til 120, fra 65 til 120, fra 135 til 85), der med korte Mellemrum finder Sted i den immuniserede Hests Blod. Heraf kan udledes en tredje Regel for den fabriksmässige Fremstilling af stärkt Serum:

---

[1]) SALOMONSEN (C. J.) og MADSEN (TH.). Recherches sur la marche de l'immunisation active contre la diphtérie, i Bull. de l'Acad. Royale des Sc. et des Lettres de Danemark. Copenhague 1896.

c) *Åreladningerne bör foretages på det Tidspunkt efter Toxinindspröjtningen, da Serum kan antages at have nået sin höjeste Styrke* (på den hyperkompensatoriske Akme, BRIEGER og EHRLICH).

Et ganske kort Resumé af de i vort tidligere Arbejde meddelte Forsögsresultater bliver det nödvendigt her at forudskikke, da vi i det fölgende atter og atter nödes til at henvise dertil. De Hovedpunkter, som vi särligt må fremhäve, ere fölgende:

1o. Det *först* af EHRLICH og BRIEGER for Tetanus hos Geden påviste »bölgeformede Forlöb» af Immuniseringskurven kan også påvises hos de mod Difteri aktivt immuniserede Heste.

2o. Der iagttoges en fuldständig Parallelisme mellem Svingninger i Blodets og Mälkens antidifteriske Styrke hos det undersögte Dyr.

3o. Ved tre indenfor et Tidsrum af 43 Dage foretagne Indsprötjninger af 1 Liter Toxin indtraf Antitoxin-Akmen hvergang på den 9:e—10:e Dag efter Indsprötjningen, og fra det primäre Antitoxinfalds Afslutning, indtil Akmen var nået, hengik der hver Gang 5—6 Dage.

4o. Udslagenes Störrelse — såvel det primäre toxiske Antitoxinfald som den såkaldte »hyperkompensatoriske» Stigning — blev mindre og mindre efter hver Toxinindsprötjning.

Med disse Iagttagelser som Udgangspunkt optage vi atter Spörgsmålet om det ovenfor beskrevne habituelle Antitoxinfald.

Den theoretiske Interesse, der, som vi ovenfor antydede, er knyttet til Eftervisningen af det habituelle Antitoxinfald, beror på, at den indgår som Led i den Räkke Iagttagelser, der vise, at en Organismes Immunitetsgrad ikke uden videre kan måles ved den Mängde Antitoxin, som den rummer. Denne Anskuelse var jo den herskende kort efter Opdagelsen af den BEHRINGske Lov. BEHRING selv var imidlertid en af de förste, som påviste Uoverensstemmelsen mellem Graden af en Organismes Modstandskraft og dens Blods antitoxiske Styrke, og som på Grundlag heraf opstillede Begrebet *Vävsimmunitet.* Også Undersögelser af METSCHNIKOFF over Kolera, af ROUX og VAILLARD over Tetanus og af PFEIFFER over Tyfus vise

det samme både for den baktericide og den antitoxiske Evnes Vedkommende. Det samme Fänomen se vi nu gjentage sig hos vore Heste, i det vi aldrig have iagttaget nogen foröget Modtagelighed for Difteritoxinet, selv når Serums antitoxiske Styrke var faldet betydeligt. Vi må dog tilföje, at vi ikke have väret i Stand til at foretage nöjagtige Sammenligninger imellem Hestens Fölsomhed for en bestemt Toxindosis, *efterat Serumstyrken var faldet* til en bestemt Grad, og Dyrets Fölsomhed for samme Toxindosis på det Tidspunkt i *Immuniseringens Begyndelse*, da det endnu ikke var nået höjere end til denne Styrkegrad. Imidlertid er der näppe nogen Tvivl om, at en Hest i Begyndelsen af Immuniseringen ikke havde overstået Injektionen af de väldige Toxinmängder, som vi uden at tilföje Dyret nogen Men kunde indföre i dets Organisme, da Serumstyrken var faldet til 20—30.

Et Spörgsmål, der naturligt påtränger sig, er dette: Hvorpå beroer det habituelle Antitoxinfald? og da särligt: *Skyldes det en foröget eller påskyndet Fjernelse af Antitoxinet fra Organismen f. Ex. gjennem Sekreterne?* eller *skyldes det en Nedsättelse af Hestens antitoxindannende Evne?*

Antitoxinets Overgang i Sekreterne er forlängst påvist for flere Kirtlers Vedkommende; Behring fandt det i Urinen, Ehrlich i Mälken, Roux i Spyttet. Det lå da när i denne stadige Udskilning af Antitoxin at söge Grunden til den Nedgang i Blodets antidifteriske Styrke, som iagttages hos immuniserede Dyr, der henstå i längere Tid, uden at der tilföres dem ny Toxin. Imidlertid ere de Oplysninger, der hidindtil foreligge om de forskjellige Sekreters Antitoxinholdighed, ikke tilsträkkelig omfattende, til at man kan betragte dette som bevist; og navnlig mangler man en Påvisning af, at den i Löbet af en given Tid iagttagne Nedgang i Blodets antitoxiske Styrke står i et bestemt Forhold til den i samme Tidsrum udskilte Antitoxinmängde. Endnu mindre findes der i Litteraturen Meddelelser om Antitoxin-Udskilningens Betydning for den habituelle Nedgang i Serums Styrke. Vore egne Undersögelser tale bestemt imod, at dette Fald kan forklares ved Tab af Antitoxin, som Hesten lider gjennem Mälk og Urin. Det samme gjälder om de bratte sekundäre Antitoxinfald, der indträder efter Toxinindsspröjtninger.

Hvad for det förste *Mälkesekretionen* angår, så var den *Mängde* Antitoxin, der udskilles med Mälken i det af os undersögte Tilfälde, *altfor ringe*, til at man kan tillägge den nogen väsentlig Betydning på dette Punkt, idet Mälkens antidifteriske Styrke svingede mellem $^2/_8$ og $^7/_8$ Immuniseringsenhed pr Kubikcentimeter og i hele Forsögsperioden var omtrent 194 Gange mindre end Blodets. Men hertil kommer, at selve den *nöjagtige Parallelisme mellem Blodets og Mälkens antidifteriske Styrke* udelukker den Antagelse, at Blodserums Styrkefald helt eller delvis er sekundärt efter Antitoxinudskilning gjennem Yveret. Hvis så var, måtte jo Mälken blive antitoxinrigere, samtidigt med, at Blodets antidifteriske Styrke faldt.

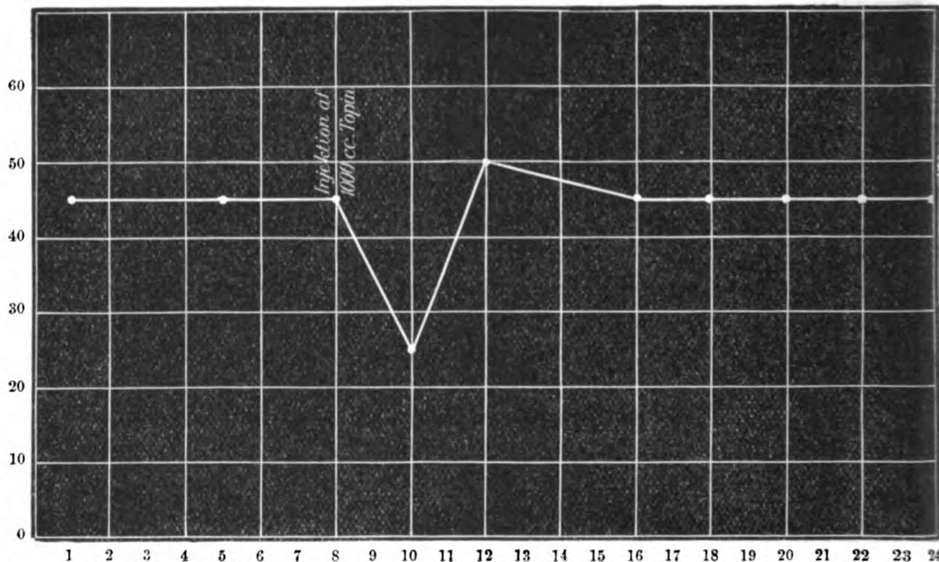
For *Urinens* Vedkommende råde vi vel ikke over en lignende Undersögelsesräkke, der muliggjör en Sammenligning mellem dens og Blodets antitoxiske Styrkeforhold gjennem en längere Periode, men hver Gang vi have foretaget en Bestemmelse af Urinens antidifteriske Styrke hos vore Heste, har denne vist sig at väre i hvert Fald minimal, om ikke Nul. Gjentagne Gange have vi på 250 Gms Marsvin injiceret den 10 Gange dräbende Minimaldosis af vor Prövetoxin blandet med 4 Cc. af immuniserede Hestes Urin, og altid — hvadenten Forsöget foretoges, medens Hesten leverede stärkt Serum, eller efterat det habituelle Antitoxinfald var indtrådt — altid döde Forsögsdyrene efter 30—40 Timers Forlöb med typiske difteriske Forandringer i Organerne. Med andre Ord: Hver Cc. Urin indeholdt i al Fald kun langt under $^1/_{40}$ Immuniseringsenhed! Men selv når vi til 4 Cc. Urin kun satte $^1/_4$—$^1/_6$ af ovennävnte Toxinmängde, gave Forsögene fuldständigt negativt Resultat. Vi ere således berettigede til at slutte, at der i de af os undersögte Urinpröver kun har väret *yderst små Mängder* antidifterisk Stof tilstede; om Urinen måske har väret absolut antitoxinfri, driste vi os ikke til at afgjöre.

I Betragtning af at andre Forskere med Bestemthed have påvist Tetanusantitoxinets Overgang i Urinen, kunde den Mulighed ikke afvises, at Difteriens Antitoxin måske vel også gik over i de immuniserede Dyrs Urin, men under Indvirkning af denne blev destrueret. Denne Tanke var ikke fjerntliggende, efterat HANS ARONSON[1]) for nylig havde efter-

[1]) ARONSON, HANS. Ueber Antistreptokokken-Serum (Berliner klin. Woch. 1896 N:r 32).

vist, at Streptokok-Antitoxinet under lige Forhold destrueres langt hurtigere end Difteri-Antitoxinet. Nogle Forsög med Tilsätning af bekjendte Mängder Difteriantitoxin til normale Hestes Urin viste imidlertid, at denne ingen ödeläggende Virkning havde på Antistoffet. Under disse Forhold var der altså heller ikke noget Holdepunkt for den Antagelse, at Antitoxinfaldene skyldtes et Tab af antidifterisk Stof gjennem Urinen. Sålänge det derfor ikke er påvist, at Difteriantitoxinet ad helt andre Veje udskilles af Organismen, bliver der ikke andet tilbage end at antage, at det *destrueres*

Fig. 1.



i dens Indre. En sådan Antagelse vilde iövrigt väre i god Overensstemmelse med den af os tidligere[1]) fremsatte Hypothese, at der i den aktivt immuniserede Organisme til enhver Tid foregår en stadig Produktion og Destruktion af antitoxisk Stof.

Hvad angår Besvarelsen af det andet ovenfor opkastede Spörgsmål, om det habituelle Antitoxinfald måske er Udtryk for *en Sväkkelse af den antitoxindannende Evne hos de i lang Tid udnyttede Forsögsdyr*, da kan et sikkert Resultat kun nås

---

[1]) L. c.

gjennem en Räkke Undersögelser af de Svingninger i Blodets antidifteriske Styrke, som fremkaldes af en Toxinindspröjtning. En sådan Undersögelsesräkke have vi foretaget på en Hest, hvis Immunisering var påbegyndt 1¾ År tidligere og som, da Pröverne foretoges, havde väret benyttet som Serumhest i omtrent 14 Måneder. Resultat findes grafisk fremstillet på Fig. 1,[1]) hvor Ordinaternes Tal angive Immuniseringsenhederne pr Kubikcentimeter, Abscissernes Tal Forsögsdagene. Som det vil ses, fik Hesten, efter at dens Serumstyrke i en Uge havde holdt sig uforandret på 45, en Indspröjtning af 1000 Cc. Toxin af den ovennävnte Styrke. Fölgen var et primärt Antitoxinfald til 25 i Löbet af de to näste Dage, derefter en Stigning til 50 i Löbet af et lignende Tidsrum; hvorpå Serumstyrken atter blev 45 og holdt sig uforandret i den fölgende Tid, således som det fremgik af fem med to Dages Mellemrum foretagne Styrkemålinger. Det viste sig altså, at *1000 Cc. stärkt Toxin ikke var i Stand til at fremkalde nogen nävneværdig Forögelse af Blodets antidifteriske Styrke, end ikke forbigående;* thi den fjerde Dagen efter Indspröjtningen iagttagne Stigning til 50 er så ringe, at den ligger indenfor den EHRLICHske Målemethodes Fejlgränser. Sammenholder man de således iagttagne Udslag af Giftindspröjtningen med dem, der ved Hjälp af samme Giftmängde fremkaldtes hos den ovenfor omtalte Fölhoppe, så kan der ingen Tvivl väre om, *at der her foreligger en iöjnefaldende Svākkelse af Organimens antitoxindannende Evne.*

Hvorved fremkaldes nu denne Svākkelse.

Utvivlsomt spiller her både den *stadige Tilförsel af Gift* og de hyppigt foretagne *store Blodudtömmelser* en Rolle.

Hvad for det förste *Toxinindspröjtningerne* angår, da have vi allerede ovenfor fremhävet vor tidligere Iagttagelse af, at tre på hinanden fölgende Indspröjtninger af samme Mängde Gift gave stadigt svagere og svagere Udslag både med Hensyn til Fald og Stigning af Blodets antidifteriske Styrke, og vi have i den Sammenhäng andetsteds sögt at påvise, at dette Forhold naturligst må tydes som Udslag af en *Gifttilvänning,*

[1]) Den på Forsögets 14 Dag opförte Stjerne betegner, at Bestemmelsen af Serumstyrkens nederste Gränse ikke kunde gjennemföres af Mangel på Forsögsdyr; det fastsloges imidlertid, at den var under 50.

der på en Gang gjör Dyret mindre modtageligt for Giftens skadelige Virkninger og mindre skikket til den kompensatoriske Secretion af Antitoxin. Vi skulle derfor her ikke närmere gå ind på Toxinindspröjtningernes Betydning for det habituelle Antitoxinfald, men indskränke os til nogle Bemärkninger om *Blodudtömmelsernes Indvirkning* på det aktivt immuniserede Dyr.

Dette Spörgsmål er hidindtil kun lidet undersögt. Det betydningsfuldeste Bidrag i denne Retning er ubetinget leveret af Roux og Vaillard i deres Contribution à l'étude du tétanos.[1]) De fandt, som bekjendt, at man hos Kaniner, der ere immuniserede mod Tetanus, efterhånden kan udtömme et Kvantum Blod, der er lige så stort som hele Dyrets Blodmängde, uden at dets Serums antitetaniske Styrke bliver nedsat i nogen kjendelig Grad. Dette kan, som Roux og Vaillard meget rigtigt bemärke, kun tydes på den Måde, at der i Dyret efter hver Åreladning foregår en Reproduktion af det tabte Antitoxin. Forfatterne indskränke sig väsentligst til at fremhäve den praktiske Betydning af deres ovenfor citerede Grundforsög og uddrage af det den Slutning, at man hos et immuniseret Dyr kan foretage hyppige og rigelige Åreladninger, uden at Blodets antitoxiske Evne derved kjendelig formindskes. Dette er nu ubetinget urigtigt for Difterihestenes Vedkommende; *her efterfölges som Regel enhver Åreladning af et tydeligt blivende Antitoxinfald*, således som det vil fremgå af de nedenfor exempelvis meddelte Kurver.

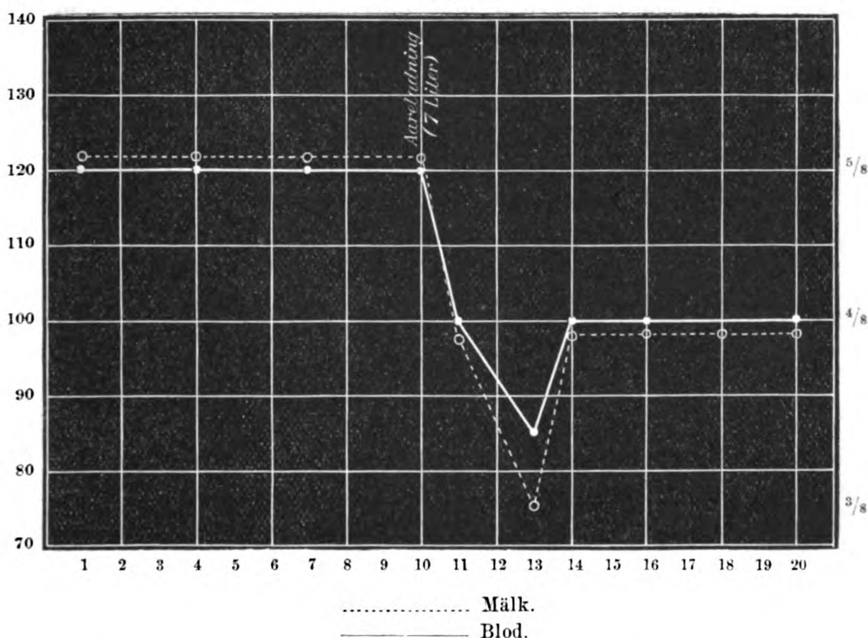
Större Interesse end dette Forhold frembyde imidlertid Roux og Vaillards Iagttagelse i theoretisk Henseende, da den giver os et helt nyt Blik på Antitoxindannelsens Natur. Og dog er deres Forsög, så vidt vi vide, aldrig blevet gjentaget, og endnu mindre har det givet Stödet til en indgående Undersögelse af Blodudtömmelsernes Indflydelse på Serums antitoxiske Styrke. Vel have vi ikke hidtil väret i Stand til at optage dette vigtige Spörgsmål til experimentel Bearbejdelse i hele dets Omfang, men enkelte spredte Iagttagelser have vi dog haft Lejlighed til at anstille; for disse skulle vi i det fölgende gjöre Rede.

---

[1]) Annales de l'Institut Pasteur. Bd VII. 1893. S. 82—83.

Kun en Gang have vi haft Lejlighed til at foretage en nöjagtig *Undersögelse af Åreladningens Indflydelse på Blodets antidifteriske Styrke* under fuldt ud tilfredsstillende Betingelser ɔ: på et Tidspunkt, da Hesten i ikke mindre end 9 Dage havde befundet sig i »antitoxisk Ligevägt». Denne Undersögelses Värdi foröges yderligere derved, at dens Resultater så at sige ere kontrolerede ved samtidigt foretagne Målinger af Mälkens Antitoxinholdighed, således som det fremgår af Fig 2, hvor den fuldt optrukne Linie betegner Blodets,

Fig. 2.



den punkterede Mälkens antidifteriske Styrkeforhold. Det ses heraf, at en Åreladning på 7 Liter hos en Hest af 665 Kos Vägt fremkaldte et Antitoxinfald fra 120 til 85 i Löbet af 3 Dage. I det 4' Dögn steg den antidifteriske Styrke atter til 100, på hvilket Punkt den holdt sig uforandret i 6 Dage, da Ligevägten atter forstyrredes ved en Toxinindspröjtning. Fig. viser endvidere, at Mälkekurven i enhver Henseende fulgte Blodkurven.

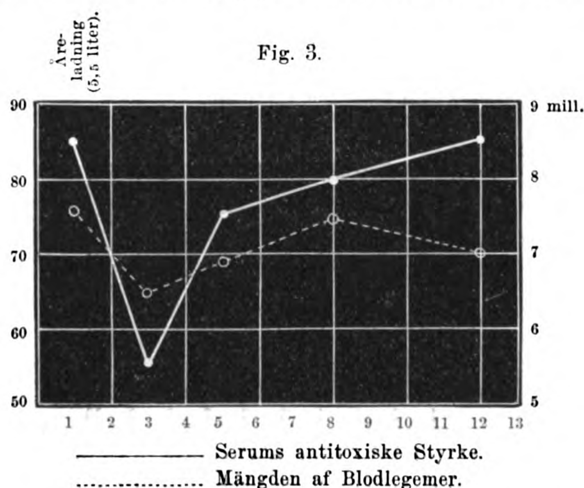
Det endelige Resultat af Åreladningen var altså *en Nedgang i Blodets antitoxiske Styrke* fra 120 til 100. Når man

betänker, at den efter Dyrets Vägt beregnede Blodmängde må sättes til 51 Liter, og at 7 Liter, altså omtrent $^1/_7$ af Blodet, udtömtes, så vilde det Antitoxinfald, der kunde forudses at måtte fremkaldes alene ved den af Blodregenerationen bevirkede Fortynding, beregnes til 17; den fundne Serumstyrke (100) ligger imidlertid så när ved den beregnede (103), at der intet vilde väre til Hinder for i det foreliggende Tilfälde at betragte Antitoxinfaldet som et Resultat, der rent mekanisk fremkom ved Fjärnelsen af $^1/_7$ af Blodets Antitoxinmängde. Det har imidlertid ved vore senere Forsög vist sig, at en sådan Overensstemmelse mellem den antitoxiske Styrkes Fald og Blodmängdens Forminskelse ved Åreladning ingenlunde altid finder Sted. Forövrigt måtte allerede det tredie Dagen efter Blodudtömmelsen iagttagne Fald til 85 gjöre det usandsynligt, at den ved Åreladningen fremkaldte Nedsättelse udelukkende betingedes af den regenerative Blodfortynding. Vil man antage denne alene som Årsag til Antitoxinfaldet, måtte man i hvert Fald tillige forudsätte, at der på den tredie Dag efter Blodudtömmelsen fandt en stärk *Overfortynding* af Blodet Sted. For at få dette Spörgsmål oplyst måtte der imidlertid foretages en Räkke *sammenlignende Bestemmelser af Blodlegememängden og af Blodets antitoxiske Styrke* i de närmeste Dage efter Åreladningen. Vi have foretaget en Del Undersögelser af denne Art, men Åreladningerne bleve i alle disse Tilfälde udförte under Forhold, der vare noget forskjellige fra dem, der forelå i det på Fig. 2 aftegnede Forsög. Medens Hesten nemlig her var i »*antitoxisk Ligevägt*» ɔ: i nogen Tid havde bevaret sin Serumstyrke uforandret, blev Blodet i de andre Tilfälde taget på et Tidspunkt, da den antitoxiske Styrke var *i Stigen* efter en forudgående Toxininjektion. Her forelå nemlig just et af de ovenfor antydede Tilfälde, i hvilke Hensynet til den fabriksmässige Fremstilling af stärkt Serum gjorde det umuligt for os at afvente Indträdelsen af den antitoxiske Ligevägt. Disse Forsög kunne derfor ikke med fuld Tryghed benyttes til at afgjöre, om den aktivt immuniserede Hests Organisme er i Stand til at reproducere — helt eller delvist — den ved Åreladningen fjärnede Antitoxinmängde, thi når Blodudtömmelsen foretages på et Tidspunkt, der ligger så när en Toxininjektion, at den hyperkompensatoriske Acme endnu ikke er nået, kan man ikke med Sikkerhed dömme om Betydningen af en Stigning, som

fölger nogle Dage efter, at Åreladningen har frembragt det sädvanlige, bratte Antitoxinfald. Den Mulighed er nemlig ikke udelukket, at en sådan Stigning er en Eftervirkning af Toxinindspröjtningen.

Derimod lade vore herhen hörende Undersögelser sig med Sikkerhed benytte til Besvarelsen af det Spörgsmål, om *det umiddelbart efter Åreladningen indträdende Antitoxinfald* kan forklares udelukkende som Resultat af en Overfortynding af Blodet. Den exempelvis på Fig. 3[1]) gjengivne Kurve viser, at dette Spörgsmål må besvares benägtende. Det drejer sig om en Hest af 586 Ko^{s} Vägt, fra hvilken der ved Åreladning

Fig. 3.



fjärnedes 5,5 Liter Blod, hvilket gav Anledning til et Antitoxinfald fra 85 til 55. At dette Fald (med $^1/_3$), som betydeligt overskrider det, der vilde väre blevet forårsaget ved en simpel regenerativ Fortynding af Blodet, heller ikke skyldes en Overfortynding, fremgår tydeligt af Kurven, idet Blodlegemernes Mängde kun faldt fra 7,6 til 6,5 Mill. (altså med $^1/_7$).

Det sandsynligste bliver altså, at det umiddelbart efter Åreladning indträdende Antitoxinfald må tydes som et Udslag af den *akute Anämis skadelige Indvirkning på de antitoxinsecernerende Väv.* Således bliver det også lettere at forklare

[1]) Dette Forsög frembyder også i en anden Henseende Interesse; det er nemlig det eneste, i hvilket vi efter en Åreladning have set Blodets antidifteriske Styrke atter nå op til sin oprindelige Höjde.

de Forskjelligheder, der efter forskjellige Åreladninger iagttoges såvel m. H. t. Antitoxinfaldenes Styrke som m. H. t. Tidspunktet for deres Maximum. Se f. Ex. Fig. 4, hvor dette sidste först indtrådte på Forsögets femte Dag.

Når vi nu se tilbage på, hvad der ovenfor er udviklet, så synes den blivende Nedsättelse af de i lang Tid benyttede Serumhestes antitoxindannende Evne utvungent at kunne forklares som Resultat af de hyppigt gjentagne *Toxinindspröjtninger* og *Åreladninger*. På den ene Side en *Tilvänning til Giften*, hvorved Organismens Reaktionsevne mere og mere nedsättes, — på den anden Side den atter og atter fremkaldte *akute Anämi*, ved hvilken der hver Gang beröves Organismen omtrent 1/7 af dens Antitoxinindhold. Hvor stor en Rolle hver af disse to

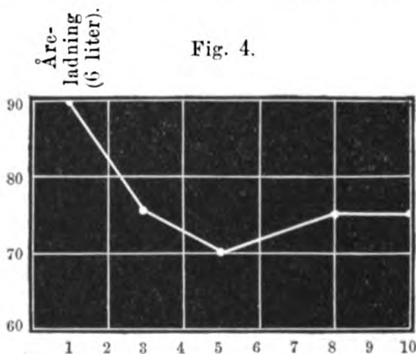


Fig. 4.

Faktorer spiller, vil kun kunne afgjöres, når man i en längere Tid följer Immuniseringens Forlöb hos flere aktivt immuniserede Forsögsdyr, hvoraf den ene Halvdel kun pröveårelades, medens der med kortere eller längere Mellemrum foretages store Blodudtömmelser på den anden.

Da Behring og Kitasato i sin Tid opdagede den antitoxiske Virkning af de aktivt immuniserede Dyrs Blod, mente mange, at nu var en af de största og mest fundamentale Gåder i Immunitetsläreen endelig löst: Man havde fået oplyst, hvorfor en Mikrob, der indförtes i en immuniseret Organisme, ingen skadelige Virkninger udfoldede. Dette viste sig dog snart at väre en Skuffelse. Hvor stor den Behringske Opdagelses Räkkevidde end var, — der kunde lige så lidt på den

som på de mange andre betydningsfulde Immunitetsundersögelser fra de sidste År bygges en *almindelig Immunitetstheori*. Ja, efterat den »BEHRINGske Lov» var formuleret, og Kampen mellem de »humorale» og de »solidare» Immunitetstheoriers Tilhängere blev fortsat med foröget Iver, vandt disse sidste bestandig mere Terrain. Har METSCHNIKOFFS Fagocytoseläre end ikke kunnet opretholdes i den ejendommeligt snevre Form, han först havde givet den, så er det dog lykkedes ham og hans Skole at vinde stedse flere Tilhängere for de såkaldte »celluläre» Immunitetstheorier. — Og alt som det experimentelle Materiale ophobedes, blev det mere og mere klart, at de Processer, der foregå i Organismen under og efter Immuniseringen, ere altfor complicerede til, at man allerede nu kan tänke på at give en sammenfattende Tydning af dem alle. — Selv for den enkelte Sygdoms eller Sygdomsgruppes Vedkommende kan det väre vanskeligt nok at finde en tilfredsstillende Tydning af Immunitetsfänomenerne! Alene *Antitoxinets vexlende Mängde*, *Dannelse og Forsvinden* i den mod Difteri aktivt immuniserede Organisme frembyder jo, som det tilsträkkeligt ses såvel af andres som af vore egne Forsögsresultater, höjst complicerede Forhold.

Mange af disse Iagttagelser (Reproduktionen efter Åreladninger, det stärke Antitoxinfald efter Toxininjectionerne o. s. fr.) lade sig näppe bringe i Samklang med den oprindelige Anskuelse, at Toxinet under Immuniseringen omdannes til et i Blodet circulerende Antitoxin, som lidt efter lidt atter udskilles.

Hvis man vil fastholde den Opfattelse, at Serums antitoxiske Evne er knyttet til Dannelsen af et bestemt *Stof*, så vil man bedre kunne forstå både ROUX & VAILLARDS Åreladningsforsög og vore egne Iagttagelser, når man antager, at Organismens Väv *under Påvirkning af Toxinet* undergår en blivende Forandring, idet de få *Evnen til at afsondre et Stof*, Antitoxinet, som ikke findes i den normale Organisme. Vi må da tänke os, at der i det immuniserede Dyr *til Stadighed foregår en livlig Dannelse og Fjernelse af Antitoxin*, og at Dyret under disse Processer indstiller sig på en vis Grad af antitoxisk Styrke, der dog er höjst forskellig på Immuniseringens enkelte Stadier. Den Styrkegrad, på hvilken Hestene således komme i »*antitoxisk Ligevägt*» efter Indförelsen af en bestemt Toxinmängde, kan väre meget for-

skjellig for de forskjellige Individer. Hvis man antager, at Antitoxindannelsen skyldes en sådan *stadig Sekretion*, vil nogle af de under forskjellige Forhold iagttagne *Antitoxinfald* blive lettere forståelige:

Det *efter hver Giftindspröjtning* indträdende Antitoxinfald (A) er dels så betydeligt dels så uafhängigt af den anvendte Giftmängde, at det ikke lader sig opfatte som Resultat af en Neutralisation af Antitoxinet; — det *umiddelbart* (primärt) *efter en stor Åreladning* (B) indträdende Antitoxinfald er for stärkt til at kunne forklares *alene* som Fölge af, at en vis Mängde Antitoxin er fjernet med Blodet; — begge disse Antitoxinfald kunne efter vor Opfattelse tydes som Udtryk for henholdsvis *Giftens* og den *akute Anämis* hämmende Indflydelse på Antitoxin*sekretionen*. En lignende Indvirkning må *Födselen* antages at have på de antitoxindannende Väv. Det *habituelle Antitoxinfald* (C) kan, som ovenfor udviklet, forklares som en ved *Gifttilvänning* fremkaldt formindsket Sekretionsevne, der medförer en Indstilling på en lavere Grad af antitoxisk Styrke. Hvad angår det *blivende Antitoxinfald* (D) *efter Åreladning*, da fremkaldes det uden Tvivl hovedsagelig ligefrem *mekanisk* ved Fjernelse af den store Antitoxinmasse, medens det langsomme jävne Antitoxinfald (E) *hos Heste, hvem ingen ny Gift tilföres*, må tänkes fremkaldt derved, at de antitoxinafsondrende Väv på Grund af *manglende Stimulation* ikke i Längden ere i Stand til at erstatte den Mängde af antitoxisk Stof, der fjernes ved Destruktion i Legemets Indre og måske ved Afgang med Sekreterne.

Det foreliggende experimentelle Materiale er selvfölgelig ikke tilsträkkeligt til at give os sikre Oplysninger om Antitoxinets Dannelsesmåde og Skäbne i Organismen. Intet viser bedre, på hvor usikker Grund Undersögelser af denne Art beväge sig, end den Omständighed, at en på Antitoxinlärens Område särligt bevandret Forsker som CALMETTE fornylig har draget Existensen af antitoxiske Stoffer i Tvivl og tänkt sig Muligheden af, at Indförelsen af Toxinet i Organismen ikke giver Stödet til Dannelsen af antitoxisk *Stof* i dennes Väv og Vädsker men til Udvikling af en präventiv *Kraft*, på samme Måde som en Magnet väkker den slumrende Magnetisme i en Jernstang.

Dog antage vi, at en Hypothese som den af os ovenfor fremsatte, der gjör det muligt at samle vore nuvärende

Forsögsresultater under et fälles Synspunkt, måske vil kunne gjöre Nytte som Vejleder ved fremtidige Undersögelser.

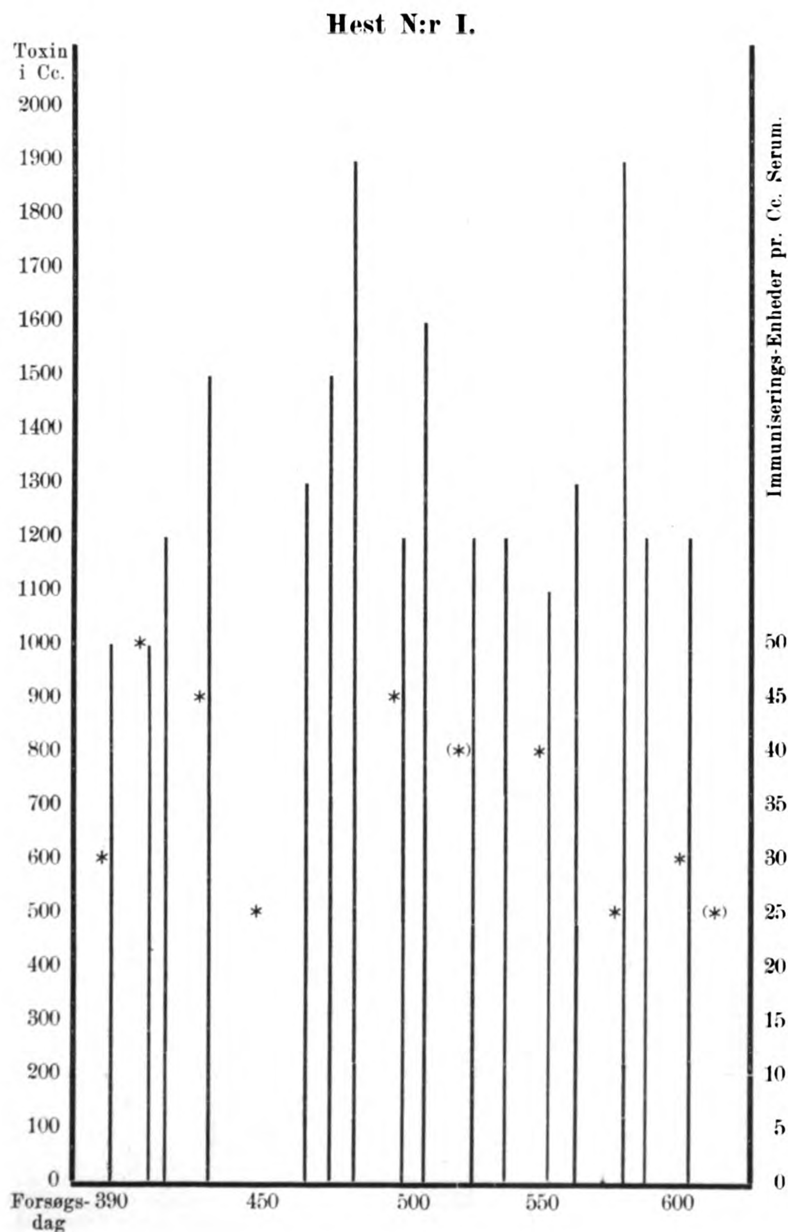
Tavleforklaring.

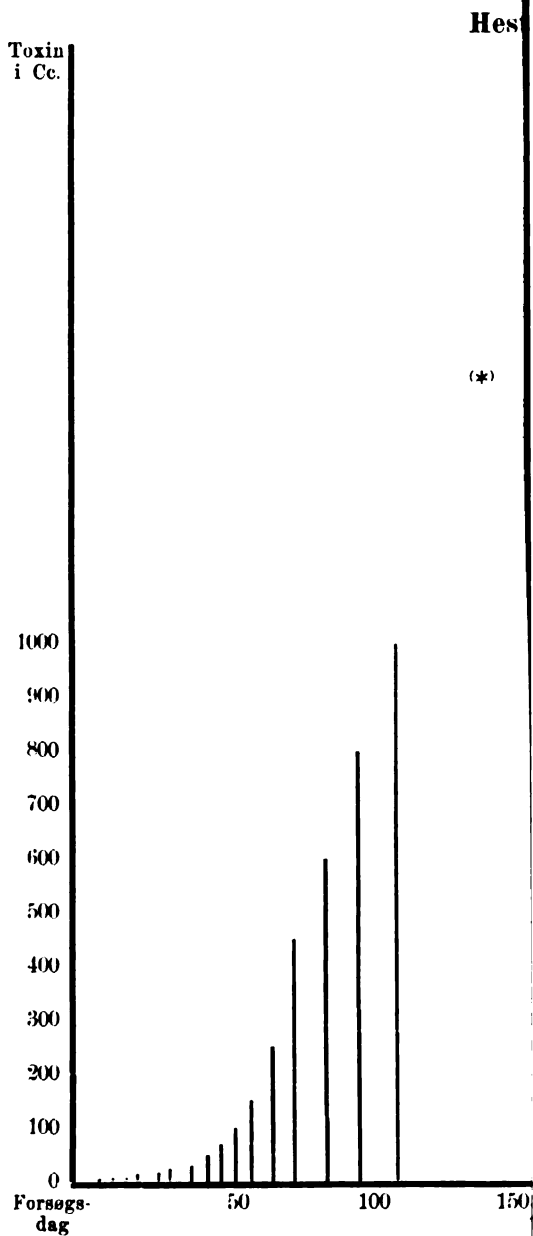
På Tavlerne I og II angive de *lodrette Linier* de indspröjtede Toxindoser. — *Stjernerne* angive *Serumstyrken* i Immuniseringsenheder pr Kubikcentimeter. — * betegner en Åreladning på 6—7 Liter, (*) en Pröveåreladning.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Tavle I.

Hest N:r I.




Hes
Toxin
i Cc.
(*)
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
Forsøgs-
dag
50
100
150

Beiträge zur Kenntniss der multiplen allgemeinen Neurome.[1])

Von

KARL PETRÉN.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Lund.)

I. Klinischer Teil.

Nach der allgemeinen Auffassung verursachen die multiplen allgemeinen Neurome keine oder fast keine Störungen von Seiten des Nervensystems.

So sagt ERB in seinem Handbuche der Krankheiten der peripheren Nerven: »fast gar keine Erscheinungen machen wenigstens in vielen Fällen die multiplen Neurome» und: »die multiplen Neurome können viele Jahre und selbst Jahrzehnte bestehen ohne grosse Störungen zu verursachen». An demselben Orte fügt doch dieser Verfasser zu: »immerhin können auch diese Tumoren mancherlei Störungen durch ihre mechanische Einwirkungen hervorbringen; Schmerzen, Lähmungen, Anästesie, Atrophie der Muskeln, Hautulcerationen u. dgl. hat man in solchen Fällen beobachtet».

In gar nicht seltenen Fällen ist es vorgekommen, dass einer von den Tumoren, entweder ohne veranlassende Ursache oder nach einem Trauma, schneller zu wachsen angefangen und die klinischen und anatomischen Eigenschaften des Sar-

[1]) Wenn ich hier die Bezeichnung: Neurom gewählt habe, will ich damit gar keine Ansicht über die Natur dieser Geschwülste ausdrücken, sondern habe diesen Namen angewendet, nur weil er der am öftesten gebrauchte und der kürzeste ist.

comes angenommen hat (GARRÉ, GOLDMANN u. A.). Das Studium der Casuistik macht es sehr wahrscheinlich, dass die von ERB erwähnten, durch mechanische Einwirkungen der Tumoren hervorgerufenen, nervösen Erscheinungen nur in diesen Fällen von Sarcomumwandlung der Geschwülste vorkommen (siehe unten). Ausnahme hiervon bilden doch die Fälle, wo Tumoren der spinalen Wurzeln das Rückenmark komprimirt haben (siehe unten).

In seinem grossen Sammelwerke über die verschiedenen Formen der Neurome betont COURVOISIER, dass die Stammneurome (d. h. die einzelnen Tumoren eines Nervenstammes oder eines Astes) oft bemerkungswerthe Erscheinungen wie Schmerzen, Motilitätsstörungen und oft auch Anästesie verursachen, dass aber bei den multiplen allgemeinen Neuromen »die nervösen Erscheinungen, in auffallendem Gegensatz zu den Einzelneuromen, ziemlich in den Hintergrund treten». Am öftesten hat dieser Verfasser die Schmerzen erwähnt gefunden, andere bemerkenswerthe Erscheinungen, wie Anästesie oder Lähmung sehr selten.

Es scheint demnach im allgemeinen angenommen zu werden, dass diese Tumoren nur ausnahmsweise einen Ausfall von einigen der Funktionen des Nervensystems verursachen, dass sie aber nie einen symmetrisch und gleichförmig ausgebreiteten Ausfall dieser Art hervorrufen können. Da ich einen Fall von multiplen allgemeinen Tumoren der Nerven, wo ein solcher Ausfall der nervösen Functionen existirte, beobachtet habe, schien es mir von Interesse, einen Bericht über diesen Fall zu erstatten.

A. P., Schneider, 32 Jahre, von Elmeboda (Smoland), gepflegt am Ronneby Bad im Sommer 1895 und 1896.

Hereditát. Der Kranke giebt an, dass unter seinen Verwandten keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Auf Grund der liebenswürdigen Nachrichten und Untersuchungen meines Collegen Dr ELMQVIST, der den Kranken und seine Familie seit mehreren Jahren kennt, habe ich doch hierüber viele, sehr wichtige Aufschlüsse bekommen.

Der Vater des Kranken war von guter Intelligenz; sehr unmässig im Alcoholgenuss; sein Gemüt wild. Auch ein Bruder des Vaters hat Alcohol unmässig gebraucht. Betreffend die Familie des Vaters sonst nichts bemerkenswerthes.

In Bezug auf die Familie der Mutter gilt es als allgemeine Regel, dass die Intelligenz wenig entwickelt ist. Die Mutter, jetzt 70 Jahre, ist immer von etwas sonderbarem Wesen und geringer Intelligenz gewe-

sen; ihr Gang ist nicht ganz normal, doch scheint dies mit einem alten Knochenbruche im Zusammenhang zu stehen. Nach Mitteilung von Dr ELMQVIST zeigt sie keine ataktische Störung der Bewegungen; ebensowenig können Tumoren irgend welcher Art entdeckt werden. — Ihr Vater war »von ängstlicher Gemütsverfassung» und hatte die Gewohnheit, sich ohne Ursache viel zu jammern. — Eine Mutterschwester der Mutter war in den letzten Jahren ihres Lebens geisteskrank.

Betreffend einen Bruder und eine Schwester des Kranken wird angegeben, dass sie von etwas sonderlichem Wesen und wenig entwickelter Intelligenz sind. Diese Schwester ist »anaemisch», sie zeigt keine palpable Tumoren oder Anschwellungen der Nervenstämme; ihre Patellarreflexe etwas »träge»; keine Incoordination ihrer Bewegungen. — Bei einem anderen Bruder ist die geistige Schwächung immer mehr markirt gewesen; er hält sich jetzt in Amerika auf, ist hier eine Zeit lang in einer Irrenanstalt gepflegt worden; doch soll er jetzt entlassen sein. — Der Kranke hat noch eine Schwester; ihre Intelligenz ist normal entwickelt.

Eine Mutterschwester des Kranken ist mit 70 Jahren verstorben, nachdem sie während der letzten 2—3 Jahren geisteskrank und gelähmt gewesen war. Vermutlich war es eine hochgradige, senile Demenz. — Eine Tochter von ihr ist mit 27 Jahren an einer unbekannten Krankheit gestorben; sie hatte eine periodische Geisteskrankheit und war in einer Pflegeanstalt für Geisteskranken gewesen. — Ein Sohn hat Pes varus.

Eine andere Mutterschwester des Kranken ist gesund. Allein zwei von ihren Söhnen und eine Tochter sollen etwas »sonderbar» sein.

Anamnese. Der Kranke wusste nicht, dass er einige Tumoren hatte, als ich ihn darauf aufmerksam machte; er kann also keine Auskunft über ihren Beginn geben. Nach seiner Aussage hätte sich sein Gang erst seit 1892 verschlimmert; allein der Volkschullehrer, bei dem der Patient als Knabe Unterricht bekommen, und mit welchem ich Gelegenheit zu sprechen gefunden habe, hat mir erzählt, dass A. P. immer in etwas sonderbarer Weise gegangen ist und dass in den Kinderjahren sein Gang eher schlechter als jetzt gewesen ist; besonders beim Laufen während der Turnstunde soll er oft umgefallen sein.

Immer hat er eine sehr auffallende Geistesschwäche gezeigt, doch hat er nicht an Gedächtnisschwäche gelitten, hat lesen und schreiben gelernt, dabei aber in hohem Grade jede Urteilsfähigkeit vermisst. Auch ist er immer seiner Umgebung als Sonderling aufgefallen.

Es wird berichtet, dass A. P. früher ziemlich viel Alcohol getrunken hat. In den späteren Jahren ist er Temperenzler (Goodtemplar) gewesen und hat keinen Alcohol, aber ziemlich viel Kaffe und Tabak benutzt.

Während des Winters 1893—94 soll der Patient — nach seinen eigenen, wohl nicht ganz zuverlässigen Angaben — einen Schlag auf das rechte Knie bekommen haben, und seitdem sollen die Schmerzen, die er jetzt in der betreffenden Kniekehle empfindet, angefangen haben.

Im November 1895 wurde der Patient im Krankenhause zu Wexiö von Dr. KARSTRÖM behandelt. Herr Dr. K. hat mir mitgeteilt, dass

A. P. während dieser Zeit viel über Schmerzen an einem beschränkten Orte der linken Fussohle klagte. Von diesen Schmerzen sprach er nichts, als ich ihn im Sommer 1895 untersuchte.

An der schmerzenden Stelle fand Dr. K. einen harten Tumor von Erbsengrösse. Wenn man auf diesen einen Druck ausübte, empfand der Kranke intensive Schmerzen. Der Tumor wurde dann exstirpirt, und die Schmerzen verschwanden. — Der Geschwulst wurde als ein Fibrom aufgefasst, aber nicht microscopisch untersucht.

Ich habe den Kranken schon im Sommer 1895 beobachtet, eine sorgfältigere Untersuchung aber erst im zweiten Jahre gemacht. Auch war mir der Fall im ersten Jahre noch etwas räthselhaft; übrigens war der Zustand des Patienten beide Jahre völlig derselbe.

Status praesens im August 1896.

Der Kranke ist von mässiger Körpergestalt, ziemlich mager. Der Gesichtsausdruck deutet eine gewisse Abstumpfung der Intelligenz an, die noch stärker hervortritt, wenn man sich mit ihm unterhält. Die Antworten werden mit grosser Langsamkeit abgegeben.

Er klagt gar nicht über nervöse Erscheinungen oder Schmerzen, abgesehen davon, dass er zuweilen einige schmerzhafte Gefühle in einem Tumor an der rechten Kniekehle empfindet.

Die meist auffällige Erscheinung bei ihm bilden übrigens die über den ganzen Körper ausgebreiteten Tumoren. Sie sind alle hart, gegen die Haut und gewöhnlich auch gegen die unterliegenden Gewebe gut verschiebbar. Beim Druck auf die betreffenden Tumoren giebt der Kranke gar keine Schmerzen oder unangenehme Empfindungen an. Eine sorgfältige Untersuchung ihrer Verteilung zeigt, dass sie überall dem Verlauf der Nervenstämme entsprechen.

Die Haut des Kranken ist nirgendwo abnorm pigmentirt und zeigt keine Anschwellungen oder sonstige Abnormitäten.

Ich will jetzt versuchen, die Ausbreitung, die Grösse und das übrige Verhalten dieser Tumoren zu schildern.

Gesicht. Beide Nn. supraorbital.palpirt man mit grosser Deutlichkeit als harte Stränge, mit rosenkranzförmig angeordneten Anschwellungen, von denen einige Erbsengrösse erreichen. Die Nn. infraorbit. und mental. sind nicht zu fühlen. In ihrem Verlauf über Muscul. masset. kann man die Nn. facial. wahrnehmen, sie sind aber nicht so hart oder so deutlich hervortretend wie die anderen Nervenstämme.

Hals. Die Nn. occipit. major. sind an der Stelle, wo sie austreten, sehr gut als stark verdickte Stränge zu palpiren. An beiden Seiten des Halses findet man senkrecht verlaufende Stränge mit rosenkranzförmig angeordneten Anschwellungen. Im oberen Teile des Halses folgen sie dem Verlauf des Muscul. sternocleidomast. Doch sind sie auch hinter diesem zu fühlen; vermutlich sind es die Nn. auricular. magn. et occipit. minor. aus dem Cervicalplexus. Im unteren Teile des Halses findet man ähnliche Stränge in Foss. supraclav.; unter diesen giebt es einige senkrecht verlaufende, die man ein Stück unter der Clavicula verfolgen kann. Diese entsprechen also völlig dem Verlaufe der Nn. supraclavic; sie sind ziemlich dünn, besitzen aber kleine Anschwellungen. Tiefer in der Fossa supraclavic. fühlt man stärkere Stränge,

die dem Verlaufe des Plexus brachialis gut entsprechen. Links in der Fossa supraclav. giebt es einen Tumor von etwas mehr als Hasselnussgrösse, der mit diesen Strängen in Verbindung steht.

Rumpf. Ueberall in der Haut des Bauches beobachtet man eine zahllose Menge von kleinen subcutanen Tumoren, von denen die grössten kaum Erbsengrösse erreichen, und bei welchen eine strangförmige Anordnung sich nicht mit Sicherheit nachweisen lässt. Besonders sind sie reichlich lateralwärts von dem Musc. rect. abdom. vorhanden. In der Brustgegend sind diese Geschwülste weniger entwickelt; über den langen Rückenmuskeln jedoch ebenso stark hervortretend wie am Bauche.

Rechter Arm. In der Achselhöhle konstatirt man an der Stelle, wo der Plexus brachialis sich befindet, zwei Stränge, die beinahe die Dicke eines kleinen Fingers besitzen. Der grösste von diesen entspricht genau dem Verlaufe des N. medianus und kann bis zum Ellbogen verfolgt werden; dieser Strang hat Anschwellungen, die bisweilen die Grösse einer Walnuss erreichen. Der N. ulnaris lässt sich in seinem Verlaufe in der Furche des Epicondylus intern. deutlich fühlen wie ein sehr harter, mässig verdickter Strang; seinen Zusammenhang nach oben zu mit einem von den dicken Strängen kann man mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit palpiren. Der Nervus radialis ist, wo er an der äusseren Seite des Humerus heraustritt, sehr gut als ein verdickter Strang mit zahlreichen Anschwellungen zu palpiren, aber in seinem Verlaufe unter dem Musc. triceps lässt er sich nicht aufdecken.

Am Unterarme kann man teils verschiedene cutane Nerven teils von den grösseren Nervenstämmen wenigstens den Nerv. radial. superficialis mit Gewissheit palpiren. Diese Nerven sind nicht so sehr verdickt, besitzen aber sehr zahlreiche Anschwellungen.

Am *linken Arme* findet man die Stränge mit ihren Anschwellungen im wesentlichen von derselben Grösse und Anordnung.

Auch die *unteren Extremitäten* zeigen links und rechts dieselben Verhältnisse. An der Stelle, wo *Nervus cruralis* unter Ligam. Poupartii heraustritt, palpirt man einen Strang, der die Hälfte oder das Viertel von der Dicke eines kleinen Fingers misst und mehrere Nodositäten besitzt. Etwa 7 Cm. unterhalb des Lig. Poup. verliert sich dieser Strang in ein grosses Paket von harten Geschwülsten von bis zur Hasselnussgrösse, in welchen man nur hie und da eine Anordnung in longitudinal verlaufenden Strängen erkennen kann. Dies Paket nimmt die ganze Mittelpartie der vorderen Seite des Oberschenkels ein; hier scheint der Musc. quadriceps femoris atrophirt zu sein, weil bei Kontraktion der übrigen Muskeln des Schenkels kein Muskelbauch hier hervortritt; seitwärts hierum fühlt man dagegen deutlich die Bäuche des Vastus int. und ext. Im Verlaufe des Nerv. saphenus im unteren Teile des Oberschenkels fühlt man wieder einen isolirten Strang mit kleinen Tumoren. In Trigonum Scarpae liegen mehrere kleine Geschwülste, bei welchen eine Anordnung in longitudinellen Strängen sich erkennen lässt.

In der Partie zwischen oberem Rande des Muscul. glut. max. und der Crist. iliaca giebt es zahlreiche subkutane Geschwülste von bis zur Erbsengrösse. An der Stelle, wo der *Nervus ischiad.* unter dem

Rand des Musc. glut. max. hervortritt, liegt ein Tumor von der Grösse eines Taubeneies. Mit voller Gewissheit kann man diesen Nerv in ihrem Verlaufe von hier nach unten nicht eher als im oberen Winkel der Fossa poplitea palpiren. Hier fühlt man sehr deutlich den verdickten Nerv, und nachdem die Aeste dieses Nerven verschiedene Verläufe genommen haben, die Nervi peron. und tibial. post. Wenn man diese Nervenstämme palpirt, was keine Schmerzen verursacht, treten bisweilen unfreiwillige, erhebliche, vereinzelte Zuckungen in den unteren Extremitäten auf. Wo der Nervus peroneus unter Capitul. fibul. passirt, kann man ihn mit grosser Deutlichkeit als einen in hohem Maasse verdickter Strang palpiren; weiter nach unten verliert er sich sofort in einen elliptischen Tumor, beinahe von der Grösse eines Taubeneies. Am unteren Teile des Unterschenkels fühlt man den Nerv. peron. superficial. als einen sehr verdickten und sehr harten Strang, den man unter der Haut leicht verschieben kann. An den Füssen keine Tumoren oder Nervenstämme zu palpiren.

Einen quantitativen Zuwachs sämmtlicher geschilderten Tumoren von Sommer 1895 zu Sommer 1896 habe ich nicht konstatiren können.

An der *rechten Kniekehle*, etwa wo der mediale Bauch des Muscul. gastrocnem. auf dem Schenkelbeine sich inserirt, giebt es einen elliptischen, ebenen, unmittelbar unter der Haut liegenden Tumor, etwas grösser als ein Taubenei. Von den anderen Tumoren ist dieser dadurch verschieden, dass er gegen die Haut nicht verschiebbar, zu seiner Konsistenz nicht so hart ist, und dass ein auf ihn ausgeübter Druck ziemlich beträchtliche Schmerzen hervorruft. Bisweilen hat der Patient hier auch spontane Schmerzen, wie schon früher berichtet worden, bemerkt. (Diesen Geschwulst habe ich auch im Jahre 1895 beobachtet; ob er während dieses Jahres zugenommen hat, kann ich, da meine Aufzeichnungen nicht genügend detaillirt waren, nicht entscheiden).

Die Augen. Das linke Augenlid hängt derart herab, dass etwa die obere Hälfte der Hornhaut gedeckt ist. Bei lateraler Fixirung mit den Bulben bemerkt man eine Spur von Nystagmus; die Bewegungen der Augen sonst normal. Die Pupillen habe ihre Reaktion für Licht und Ackommodation bewahrt, aber sie sind etwas träge. Die Pupillen der beiden Augen zeigen gewöhnlich eine verschiedene Grösse: ein Paar Mal habe ich die linke Pupille kleiner, in anderen Fällen aber grösser als die rechte gefunden. Die linke Wange zeigt keine Abflachung.

Der Kranke spricht sehr langsam und nicht besonders gut, aber eine bestimmte Störung der Artikulation kann man nicht konstatiren. Wahrscheinlich ist diese Langsamkeit eine Folge seiner geistigen Schwäche. Es giebt keine bulbäre Symptome.

Sensibilität. Der Drucksinn (d. h. die tactile Sensibilität) ist an den Fingern etwas herabgesetzt, aber an den Händen und Unterarmen kann man keinerlei Störungen konstatiren. Was die unteren Extremitäten betrifft, so findet man eine Schwächung dieses Sinnes an den Zehen und Füssen, nicht aber an den Unterschenkeln oder weiter nach oben.

Die beiden Temperatursinne sind an den Fingern und Händen deutlich herabgesetzt; diese Störung ist an den drei radialen Fingern der linken Hande am meisten entwickelt. Diese Sinne sind an den Füssen und Unterschenkeln noch mehr abgestumfpt, an den Oberschenkeln aber normal.

Der Schmerzsinn überall normal; keine Verlangsamung der Leitung. Die linke Hand und der untere Teil des linken Unterarms ist von einer blaurothen, lividen Farbe. Die linke Hand ist auch immer deutlich kälter als die rechte. Die Muskeln der Armen und der Hände sind anscheinend ziemlich gut entwickelt und besitzen eine normale Konsistenz; nur ist der rechte Thenar etwas reducirt. Beide Unterarme messen im Umfange an der weitesten Stelle 21,5 Cm.; der rechte Oberarm misst 22 Cm., der linke sogar 23,5 Cm. Bei der Palpation kann man keine Abnahme in der Konsistenz des linken Oberarms beobachten.

Die Erregbarkeit der Armmuskeln und der Muskeln der unteren Extremitäten mit der faradischen Elektricität ist ganz und gar normal.

Motilität der Arme. Der Patient kann mit dem rechten Arme alle Bewegungen in derselben Ausdehnung und mit etwa derselben rohen Kraft wie unter normalen Verhältnissen ausführen. Wenn er mit dem linken Arme dagegen Bewegungen ausführt, fällt es sogleich auf, dass sie mit einer deutlich hervortretenden Langsamkeit gemacht werden. Der Kranke kann doch mit der linken Hand und Fingern alle Bewegungen in normaler Ausdehnung ansführen, aber ihre rohe Kraft ist in sehr hohem Maasse herabgesetzt. Die Streckung des Ellbogens kann aktiv nicht ganz vollgeführt werden. Den Oberarm kann er gar nicht über der Horizontalen aufheben; sodann ist überhaupt die Parese des linken Arms sehr hochgradig. Passiv können mit diesem Arme alle Bewegungen ausgeführt werden; bei voller passiver Streckung oder Beugung des Ellbogens konstatirt man einen leichten Widerstand.

Die Sehnen- und Periostreflexe des rechten Arms ohne Veränderung; an der linken Seite ziemlich viel gesteigert.

Die Bewegungen der Arme zeigen eine deutliche *Ataxie:* so kann der Patient nicht seine beide Zeigefinger mit normaler Präcision zusammensetzen, sondern macht hierbei ziemlich erhebliche Lateralbewegungen. Dasselbe Verhältniss beobachtet man, wenn er mit dem Zeigefinger die Spitze seiner Nase berühren soll. Die Ataxie ist bei verschlossenen Augen deutlich vermehrt und erreicht dann einen hohen Grad. Der Muskelsinn der Arme und der Hände scheint doch gut erhalten zu sein; so kann er bei verschlossenen Augen nach passiven Bewegungen dieser Glieder ihre Stellung gut angeben, und auch wenn man dem einen Arm eine gewisse Stellung gegeben hat, diese mit dem anderen ziemlich gut nachbilden. — Die Fähigkeit des Kranken, die Stelle an der Haut, wo man ihn berührt hat, mit seinem Zeigefinger zu bezeichnen, ist etwas herabgesetzt; doch habe ich diese Störung nur als eine Folge der Ataxie aufgefasst.

Die Wirbelsäule zeigt keine Abnormität.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist nicht affallend reducirt und ihre Konsistenz eine genügend feste. Auch die Muskeln

der Füsse zeigen keine deutlich hervortretende Atrophie. In den Ober- und Unterschenkeln sieht man zuweilen fibrilläre, spontan auftretende Zuckungen.

Die *Füsse* zeigen eine Abweichung von der normalen Form, die nicht sehr erheblich, aber deutlich ist. Man kann dieselbe als einen leichten Grad von Eqvino-Varus-Stellung bezeichnen. Die Konvexität des Fusses in der Richtung von vorn nach hinten ist vermehrt; am meisten entwickelt ist diese Zunahme am medialen Fussrande. Sodann ist die Wölbung des Fusses hier viel höher als unter normalen Verhältnissen. Der Fussrücken und besonders sein medialer Teil ist sehr prominirend; das untere (oder vordere) Ende des Os. cuneiform. bildet die am stärksten hervortretende Partie. An den beiden grossen Zehen sind die ersten Phalange ein wenig dorsalflektirt und die zweiten viel mehr volarflektirt. Diese abnorme Stellung ist an den vier äusseren Zehen vielleicht angedeutet, aber nicht mit voller Sicherheit zu erkennen (siehe Taf. I).

Motilität der unteren Extremitäten. Die aktiven Bewegungen der Zehen sind nicht beschränkt, abgesehen davon dass die volarflektirte Phalange der ersten Zehen nicht aktiv gestreckt werden kann; passiv wird doch diese Bewegung ohne Widerstand ausgeführt. Die aktive Dorsalflexion der Füsse ist etwas eingeschränkt und die Deformität der Füsse kann nicht aktiv ausgeglichen werden; die Plantarflexion wird in normaler Ausdehnung ausgeführt. Passiv erreicht man eine normale Dorsalflexion; auch die Deformität der Füsse kann beinahe vollständig ausgeglichen werden; eine vermehrte Prominenz der Ossa cuneiform. bleibt doch immer zurück. Alle sonstige Bewegungen der Beine (in den Knie- und Hüftgelenken) kann der Patient in normaler Ausdehnung vollführen. Die rohe Kraft ist bei allen Bewegungen der unteren Extremitäten normal oder wenigstens beinahe normal.

Die Patellarreflexe sind auf beiden Seiten ziemlich gesteigert; es giebt einen deutlichen Dorsalklonus. Die Plantarreflexe gesteigert; die Cremasterreflexe normal; die Bauchreflexe etwas vermindert.

Der *Gang* des Kranken ist von deutlich ataktischem Charakter; auch können bei ihm etwas spastische Momente erkennt werden. Der Gang ist nicht breitspurig, die Füsse werden aber mit heftigen, unregelmässigen, nicht gut coordinirten Bewegungen hervorgeschleudert, worauf die Ferse und die Zehen gleichzeitig gegen den Boden gesetzt werden. Eine eigentliche Unsicherheit des Gehens giebt es bei offenen Augen nicht, allein bei geschlossenen tritt sie deutlich hervor; auch meint der Kranke im Dunkeln nicht gut gehen zu können. Das Symptom von ROMBERG ist deutlich vorhanden. Wenn der Patient in liegender Stellung Bewegungen mit den Beinen ausführen soll (wie z. B. die Ferse gegen das andere Knie zu stemmen), sind die Bewegungen etwas ataktisch; diese Störungen werden bei geschlossenen Augen noch erheblich vermehrt. — Der Muskelsinn der Zehen scheint abgestumpft zu sein, denn bei verschlossenen Augen vermag der Kranke nicht die Stellung seiner Zehen mit normaler Präcision anzugeben. Für

den Muskelsinn der Bewegungen in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken erkennt man mit dieser Untersuchungsmethode keine Störung.

Der hier geschilderte Patient liefert ein Beispiel von multiplen, allgemeinen Tumoren der Nerven bei einem Manne mit einer hochgradigen, hereditären, neuropatischen Belastung (doch ohne similäre Heredität) und mit einer sehr entwickelten Geistesschwäche. Wenn man an den Ursprung der Geschwülsten aus den Nerven zweifeln wollte, so hat die microscopische Untersuchung über diesen Punkt eine bestimmte Aufklärung gegeben (siehe unten im pathologisch-anatomischen Teile).

In Bezug auf den Tumor in der rechten Kniekehle, der in mehreren Hinsichten den anderen Tumoren auffällig verschieden ist, so liegt der Verdacht nahe, dass eine Umwandlung von einem Neurome in Sarcom hier stattgefunden hat. Hierfür spricht der Umstand, dass dieser Tumor nicht ganz gut abgegrenzt, weniger hart als die anderen und gegen die Haut weniger verschiebbar ist, und besonders seine ziemlich grosse Schmerzhaftigkeit. Da der Tumor doch während eines Jahres wenigstens keinen sehr auffälligen Zuwachs gezeigt hat, so scheint mir die Diagnose von Sarcom noch zweifelhaft. Zu der Zeit, als ich diesen Fall beobachtete, kannte ich leider nicht näher die einschlägige Litteratur und wusste nicht, dass diese Tumoren ziemlich oft in Sarcom degeneriren; ich bedaure deshalb, diesen Umständen vielleicht eine ungenügende Aufmerksamkeit geschenkt zu haben.

In Bezug auf die nervösen Erscheinungen dieses Falles will ich zuerst die auf den linken Arm beschränkten Symptome unerwähnt lassen und jetzt nur die allgemein ausgebreiteten beachten. In aller Kürze zusammengefasst sind sie: eine leichte Abstumpfung des Drucksinns an den periphersten Partien der Glieder; eine etwas mehr entwickelte und auch etwas mehr centralwärts ausgebreitete Schwächung der beiden Temperatursinne, die doch als eine leichte bezeichnet werden kann; eine (mit der hier angewendeten Metode nachweisbare) Störung des Muskelsinnes der Zehen; eine ziemlich bedeutliche Ataxie bei allen Bewegungen der Glieder; eine Equino-Varus-Stellung der Füsse mit leichter Dorsalflexion der ersten Phalangen und viel mehr entwickelter Volarflexion der zweiten Phalangen der beiden grossen Zehen; eine Reduktion des rechten Thenar; die Patellarreflexen gesteigert; Nystagmus bei lateraler Fixation; dagegen keine sehr hervortretende Parese.

Wie soll in diesem Falle die Ataxie erklärt werden? Es ist gar nicht meine Absicht hier alle die wechselnden Ansichten über das Wesen und die Ursachen der Ataxie, die vertheidigt worden und vielleicht noch vertheidigt werden, durchzugehen. In diser Hinsicht will ich nur auf die unlängst erschienene und — wie es mir scheint — völlig klare und zutreffende Darstellung von LEYDEN und GOLDSCHEIDER hinweisen. Nach den Anschauungen dieser Forscher ist die sogenannte spinale Ataxie (d. h. diejenige Ataxie, die nicht cerebellarer Art ist) immer durch eine Herabsetzung der Sensibilität, speciell in der Sphäre des sogenannten Muskelsinns hervorgerufen. Der Muskelsinn enthält in erster Linie die Fähigkeit passive (wie auch aktive) Bewegungen wahrzunehmen, und für diese Bewegungsempfindungen sollten überhaupt die tiefere Sensibilität und — nach LEYDEN und GOLDSCHEIDER — in ausgiebigster Weise die sensiblen Gelenknerven das Substrat abgeben. Die Bezeichnung: Muskelsinn ist also nicht ganz im stricten Sinne des Wortes angewendet; das Wort wird aber jetzt allgemein in dieser Bedeutung gebraucht. Man weiss gegenwärtig, dass die Bahnen für die Sensibilität zuerst in den centripetalen Nerven und danach zum grossen Teile in den Hintersträngen des Rückenmarks, die Teile derselben Neuronen wie jene bilden, verlaufen. Also ist es sofort auffallend, dass eine Erkrankung jedes beliebigen Teiles dieser Bahnen dieselbe Form von Ataxie hervorrufen kann. Wenn auch diese Form der Ataxie bei Tabes am öftesten und eingehendsten studirt worden ist, und obgleich sie bei dieser Krankheit *vielleicht* durch die Laesion der Hinterstränge, oder der hinteren Wurzeln verursacht ist, lehrte doch die Beobachtung von gewissen Formen der peripheren Neuritis, dass auch eine Erkrankung der Nerven dieselbe Form der Ataxie wie eine Entartung der Hinterstränge des Rückenmarks hervorrufen kann, was auch durch die hier angedeutete theoretische Erörterung völlig erklärt wird.

Da die in dem hier abgehandelten Falle beobachtete Ataxie nicht die Merkmale einer cerebellaren besitzt, zweifle ich also nicht daran, dass die Ataxie hier von einer Herabsetzung der tieferen Sensibilität verursacht ist. Man könnte ja hierzu einwenden, dass ich eine Störung des Muskelsinns nur für die Bewegungen der Zehen gefunden habe. Es ist doch nicht zu vergessen, dass die hier zur Prüfung der Bewegungs-

empfindungen angewendete Metode, welche bei klinischen Untersuchungen am öftesten gebraucht wird, eine sehr grobe ist, und dass man mit dieser nur eine erheblichere Herabsetzung dieses Sinnes zu finden erwarten kann. Denn wir wissen jetzt durch die Untersuchungen von GOLDSCHEIDER, dass die Bewegungsempfindlichkeit der Gelenke eine sehr feine ist (die kleinsten wahrnehmbaren Bewegungen in verschiedenen Gelenken wechseln zwischen 2° und 0,2° !), und dass es um ihre kleinere Störungen zu entdecken den Schwellwert dieses Sinnes mit einer exacten Metode zu messen nötig ist.

Dieser Fall stellt also eine allgemeine Herabsetzung der Sensibilität der Glieder dar; am wenigsten entwickelt war dieselbe für den Drucksinn, etwas stärker für die Temperatursinne, am stärksten wahrscheinlich für den Muskelsinn. Diese Störungen sind an den unteren Extremitäten etwas stärker entwickelt als an den oberen; ihre grösste Entwicklung erreichen sie in den periphersten Teilen der Glieder und nehmen proximalwärts gleichförmig ab.

Eine Herabsetzung der Sensibilität von dieser Ausbreitung und mit diesem Verhalten kann ja unmöglich die Folge einer Rückenmarkserkrankung sein, sondern sie giebt deutlich als ihre Ursache einen krankhaften Process in den peripheren Nerven an. Die klinische Beobachtung führt also mit Notwendigkeit zu dem Schlusse, dass die allgemeine, von den Nerven herausgegangene Geschwulstbildung in diesem Falle zu einer, gewiss sehr langsam sich entwickelnden und gar nicht intensiven Zerstörung von Nervenfasern geführt hat.

Da keine ganz sichere Parese (mit Ausnahme derjenigen des linken Arms) erkannt worden ist, könnte man die Annahme machen, dass die motorischen Nervenfasern gegen diesen krankhaften Process ganz resistent sind. Auf die leichte Atrophie, von der die Muskeln der rechten Hand betroffen waren, habe ich doch schon die Aufmerksamkeit gelenkt, und es ist ja nicht ausgeschlossen, dass dieselbe in der linken Hand durch die Stasis verborgen wird. In den Füssen habe ich freilich keine Atrophie der Muskeln konstatirt, aber man möge sich erinnern, dass eine geringe Reduktion von diesen kleinen Muskeln in Folge der dicken Bedeckungen leicht übersehen wird. Die Deformität der Füsse scheint dagegen die Folge einer beginnenden motorischen Insufficienz zu sein. Wenn man auch dem gegenüber einwenden wollte, dass die Eqvino-Varus-Stellung

eine Folge von den spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten wäre, die doch wahrscheinlich allzu geringfügig sind, um eine derartige Kontraktur bewirken zu können, so bleibt doch die abnorme Stellung der beiden grossen Zehen zurück: diese muss man ja als eine beginnende Krallenstellung auffassen, und diese kann nur durch eine Schwäche der Musc. inteross. verursacht sein.

Sodann lehrt die Analyse von den Erscheinungen des Falles, dass die Muskeln in den am meisten peripheren Teilen der Extremitäten von dem krankhaften Processe nicht ganz unberührt sind. Es giebt also in diesem Falle eine Zerstörung der peripheren Nervenfasern; gegen diese Zerstörung sind die centripetalen Fasern und unter diesen besonders die Bahnen für die tiefere Sensibilität am wenigsten widerstandsfähig gewesen.

Ausser der jetzt abgehandelten Sensibilitätsstörung traten in diesem Falle andere nervösen Erscheinungen auf; die unteren Extremitäten zeigen nähmlich einen leichten Grad von spastischen Symptomen. Da man einen chronischen degenerativen Process der Nerven nicht als Ursache zu solchen Erscheinungen auffassen kann, liegt es am nächsten, in diesem Falle die Ursache in einer Kompression des Rückenmarkes zu suchen. Man hat nähmlich bei der anatomischen Untersuchung von multiplen allgemeinen Neuromen ziemlich oft beobachtet, dass die Geschwulstbildung der spinalen Nerven sich auch auf ihren Verlauf im Wirbelkanale erstreckt hat, so dass sämmtliche spinale Wurzeln mit kleinen Tumoren besetzt waren. Dass diese Tumoren oder einzelne von ihnen einen solchen Umfang erzielen können, dass sie eine Kompression des Rückenmarks verursachen, lehren folgende Beobachtungen.

In einem von Sibley mitgeteilten Falle begann eine allmählig zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten 7 Jahre vor dem Tode. Später eine vollständige Lähmung der unteren Hälfte des Leibes, Kontraktur der Beine, Aufheben ihrer Sensibilität; Incontinentia urinae et alvi; Parese der Arme und Herabsetzung ihrer Sensibilität. Bei der Autopsie fand man im Halsteile des Wirbelkanales mehrere Tumoren, von denen einer die Grösse einer Walnuss besass und das Rückenmark comprimirt hatte.

Neuerdings hat Sieveking einen Fall mitgeteilt, wo erschwertes Gehen, Kribbeln und Taubheitsgefühl in beiden Ar-

men und im rechten Beine eingetreten waren; Sensibilität intact; Haut-, Sehnen- und Periost-reflexe erheblich gesteigert. Schwäche der Peronealmuskeln beiderseits, Streckung der Hände unmöglich, ebenso Aufrichten des Oberkörpers aus der Horizontalen und Heben der Arme über Schulterhöhe. Alle übrige Muskeln functioniren, aber durchweg kraftlos. Im weiteren Verlauf stetig fortschreitende Atrophie der gesammten Körpermuskulatur mit ausgedehnten, fibrillären Zuckungen; Bauch-, Gesäss-, Schulter- und Rückenmuskulatur schwand fast gänzlich, untere Körperhälfte völlig gelähmt, Arme nur mühsam beweglich, Incontinentia urinae et alvi; heftige Schmerzen in den Beinen, Pupillen eng; Lichtreaktion minimal. — Bei der Section fand man 18,5 Cm. unterhalb des Beginnes des Cervicalmarkes das Rückenmarck durch einen ausserhalb der Duralscheide gelegenen, fast taubeneigrossen Knoten auf eine Strecke von 9 Cm. bis auf etwa Bleistiftdicke komprimirt. (Was die Beobachtung von RIESENFELD und GERHARDT betrifft, siehe unten).

Es scheint mir demnach ziemlich gewiss, dass in meinem Falle einer oder einige von den spinalen Wurzeln gebildete Tumoren das Rückenmark komprimirt haben. Auch muss man sich diese Kompression als eine symmetrische denken, da die spastischen Erscheinungen in beiden Beinen gleich viel entwickelt sind; ausserdem ist sie offenbar ziemlich leicht gewesen, da sie keine eigentliche Parese bewirkt hat. Der Ort der Kompression ist wahrscheinlich unterhalb des Halsmarkes, da die Bewegungen sowie die Reflexe des rechten Armes ungestört sind.

Es bleiben noch die Parese und die vasomotorischen Störungen des linken Arms zurück. Man könnte ja als Ursache der Parese einen grösseren Tumor, der den Plexus brach. comprimirt hätte, annehmen. Ausser der Parese beobachtete ich doch eine deutliche Steigerung der Sehnenreflexe, einen leichten Widerstand gegen extreme passive Bewegungen, eine gewisse Langsamkeit der activen Bewegungen und schliesslich die Abwesenheit einer deutlichen Atrophie, die gegen die bedeutliche Parese contrastirte. Diese Erscheinungen sprechen zweifelsohne dafür, dass man die Ursache der Parese in einer Laesion der Pyramidenbahn, vermutlich einer Kompression von einem Tumor einer der Wurzeln oberhalb der Halsanschwellung zu suchen hatte. Doch bleibt bei einer solchen Annahme die Abwesenheit einer eigentlichen Parese des Beines dieser

Seite gewiss sehr schwer zu erklären; ich wage deshalb keine sichere Deutung dieser Parese zu geben.

Die linke Hand zeigte auch vasomotorische Störungen: livide Farbe und niedrigere Temperatur als die rechte. Auch oculo-pupilläre Phänomene an der linken Seite fehlten in diesem Falle nicht ganz; nähmlich eine Verkleinerung dieser Lidspalte und eine Ungleichheit in der Grösse der Pupillen. Die vasomotorischen Störungen der Hand könnten durch eine Compression der Pyramidenbahn erklärt werden, da bei den cerebralen Hemiplegien ähnliche Erscheinungen zuweilen auftreten. Andererseits könnten ja die oculo-pupillären Phänomene durch eine Läsion der Wurzeln des Plex. brach. hervorgerufen sein, da solche Erscheinungen (d. h. Myosis, eine Verkleinerung der Lidspalte, eine Retraktion des Bulbus und zuweilen auch eine Abflachung der Wange) als Folge einer Zerstörung des achten Hals- und besonders des ersten Dorsalnerven auftreten (DEJERINE-KLUMPKE). Zwar war hier die linke Pupille bald grösser, bald kleiner als die rechte, aber dies könnte vielleicht damit erklärt werden, dass die vasomotorischen Nervenfasern, die diesen oculopupillären Phänomene bedingen, nicht zerstört, sondern nur gereizt waren.

Ähnliche oculo-pupilläre Phänomene habe ich in der Casuistik der multiplen Neurome nur zweimal zuvor erwähnt gefunden.

In einem nachher vollständig zu referirenden Falle von RIESENFELD und GERHARDT war die linke Lidspalte enger als die rechte, aber die Pupillen gleich weit; dabei auch eine Parese des linken Armes. — Bei der Section fand man am Foramen magnum ein in dem N. accessorius sitzendes, spindelförmiges, 2 $^1/_2$ Cm. langes Neurom, das die Medulla komprimirte. Am Halsmarke sämmtliche Halsnerven ausserhalb der Dura mit spindelförmigen Neuromen besetzt, von denen einzelne die Grösse einer Hasselnuss erreichen. Ein etwa bohnengrosses Neurom findet sich innerhalb des Sackes der Dura spinalis etwa in der Höhe des 5 Cervicalnerven linkerseits; an dieser Stelle ist das Rückenmark etwas verdünnt.

HERCZEL hat einmal einige Partien eines plexiformen Neuroms im linken Arme exstirpirt und etwa 2 Jahre nach der Operation folgende Symptome gefunden: eine ziemlich ausgebreitete Parese des Armes; die Tastempfindung nicht merklich alterirt; dagegen erscheint die Temperaturempfindung

etwas herabgesetzt; die linke Hand livid und kälter als die rechte; der linke Pupill ein wenig weiter als der rechte; das linke obere Augenlid voluminöser als das rechte; leichte Ptosis linkerseits.

Diese — zum Teil durch anatomische Untersuchungen ergänzten — Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die oculo-pupillären Phänomene bald durch eine Läsion des centralen Nervensystems (RIESENFELD und GERHARDT) bald der peripheren Nerven (HERCZEL) hervorgerufen werden können; sie geben also keine sichere Anhaltspunkte, um die in meinem Falle gefundenen vasomotorischen Störungen und oculopupillären Phänomene zu erklären.

Eine sehr hervortretende, neuropatische, hereditäre Belastung war in meinem Falle zu konstatiren. Eine solche Belastung ist schon mehrmals beobachtet worden; in Bezug auf die sich fast auf 60 beziffernden Fälle von multiplen, allgemeinen Neuromen, die ich in die Litteraratur gefunden habe[1]), giebt es folgende Beobachtungen von hereditärer Belastung und zwar, entweder als eine similäre Heredität oder als eine Belastung anderer Art. In einigen wenigen von diesen Fällen sind doch die Geschwülste nicht ganz allgemein gewesen; dies ist dann besonders bemerkt worden

SCHIFFNER. Zwei Gebrüder allgemeine Neurome.

HESSELBACH. Bei dem Vater des Kranken ähnliche Tumoren konstatirt.

HITCHOCK. Ein Weib und zwei von ihren Kindern zeigten Geschwülste, die teils Neurome der Nervenstämme teils Fibrome der Haut waren.

BRUNS. Ein Fall von allgemeinen Neuromen; ein Bruder ein Rankenneurom im Gesicht; die Mutter »zahlreiche warzenartige Auswächse der Haut».

GENERSICH. Zwei Gebrüder allgemeine Neurome; vielleicht auch die Mutter Neurome.

CZERNY. In der Familie eines Kranken, dessen Neurome multipel, doch nicht ganz allgemein waren, elephantiasisartige Neubildungen in mehreren Generationen erblich.

WUTZER. Bei einer Section fand man »alle Spinalnerven um das Vierfache vergrössert». Die Neurome waren vom Vater geerbt.

[1]) Unter den in der Litteraturübersicht von COURVOISIER aufgenommenen Fällen giebt es einige, die ich weder im Original gesehen, noch im Referat zu studiren konnte. Sie sind nicht unter den oben erwähnten sechzig Fällen mitgerechnet.

SALOMON. Ein Fall von allgemeinen Neuromen mit abnormer Pigmentirung der Haut; eine Schwester die gleiche Pigmentirung, aber keine nachweisbare Neurome.

RAPOK. Der Vater multiple Neuromata plexiformia. Die Tochter Neuroma plexiforme des linken oberen Augenlids.

KÖBNER. Multiple, doch nicht allgemeine Neurome. Zwei Geschwister von geringer Intelligenz. Ein Bruder und eine Mutterschwester eine psykische Störung.

SORGER. Allgemeine Neurome. Der Vater an einem Nervenleiden gestorben; soll auch ähnliche Hautknoten wie der Patient besessen haben.

LAHMANN. Multiple, nicht allgemeine Neurome. Eine Schwester im 30 Lebensjahre an den unteren Extremitäten gelähmt.

HERCZEL. Allgemeine Neurome. Die Mutter geistig beschränkt, Hautfibrome über den ganzen Körper und diffuse, dunkle Pigmentirung der Haut.

Wie man sieht, ist die hereditäre Belastung bei diesen Tumoren ziemlich oft beobachtet worden (in etwa 25 % von den Fällen) und ist gewiss noch öfter vorgekommen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hat sie darin bestanden, dass bei anderen Mitgliedern der Familie entweder allgemeine, multiple Neurome oder eine andere Form von den Geschwülsten, deren gegenseitige Verwandtschaft man seit der bekannten Arbeit von RECKLINGHAUSEN allgemein anerkennt hat, wie Rankenneurome, multiple Hautfibrome oder Elephantiasis mollis, vorgekommen sind. Nur zwei mal zuvor (mit dem meinigen Falle drei mal) ist eine neuropatische hereditäre Belastung von anderer Art als eine similäre Heredität beobachtet worden, und ist sie niemals so ausgesprochen wie hier gefunden.

Eine Störung der geistigen Entwicklung habe ich in meinem Falle beobachtet; sie ist bei den Patienten mit allgemeinen Neuromen ziemlich oft gefunden. Was ich in dieser Hinsicht in der Litteratur gefunden habe, soll hier in grösster Kürze mitgeteilt werden:

SCHIFFNER: zwei Gebrüder; beide als Idioten bezeichnet.

BARKOW: »mit sehr geringen Geistesfähigkeiten ausgestattet».

KNOBLAUCH: Kretin, in der Abteilung für Geisteskranke eine Zeit lang gepflegt.

GENERSICH: »Seine Geistesfähigkeiten etwas schwach entwickelt; obwohl er 8 Jahr lang die Schule besuchte, kann er doch nicht einmal ordentlich lesen.»

Der Bruder auch allgemeine Neurome; er leidet an vollkommener Epispadie.

SALOMON: entschieden schwachsinnig; in Idiotanstalt gepflegt.

STROMEYER: der Kranke stupid.

KÖBNER: »etwas träge und vergesslich.»

KLEBS: »ein halbkretines Individuum.»

GOLDMANN: »von sehr beschränkter Intelligenz.»

GARRÉ: »von apatischem Aussehen und etwas stupidem Wesen.»

HERCZEL: »mit auffällig kretinhaftem Gesichtsausdruck; in geistiger Beziehung steht sie ziemlich hinter ihren Altersgenossinnen zurück.»

SIEVEKING: »schwachsinniger Patient.»

Eine mehr oder weniger hervortretende Geistesschwäche ist also gar nicht selten, wenn sie auch, wie die neuropatische Belastung, gar nicht in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wird.

Das haupsächtlichste Interesse in klinischer Hinsicht liegt bei dieser Beobachtung doch nach meiner Ansicht darin, dass sie einen sicheren Beweis dafür liefert, dass eine peripherwärts beginnende, sehr langsam sich entwickelnde und gleichförmig ausgebildete Abnahme der Sensibilität (besonders der tieferen) die durch eine Degeneration von centripetalen Nervenfasern hervorgerufen sein muss, und vermutlich auch eine Parese, die Folge einer Entwicklung von multiplen, allgemeinen Neuromen sein kann. M. a. W., die Geschwulstbildung hat in diesem Falle das klinische Bild von einer leichten, sehr chronisch verlaufenden und allgemeinen Neuritis hervorgerufen.

Unlängst haben DEJERINE und SOTTAS zwei Fälle (bei Geschwistern) einer besonderen Form von Neuritis, die sie »la neurite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance» benennen, beschrieben. Da die nervösen Erscheinungen in diesen Fällen eine grosse Uebereinstimmung mit denen des hier vorliegenden Falles zeigten, will ich hier die Symptome des einen Falles, den ich während meiner Studienzeit bei DEJERINE öfters zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatte, in grösster Kürze angeben. Eine deutliche Geistes-

schwäche, besonders ein sehr hervortretender ethischer Defect. Eine Deformität der Füsse: deutlicher Equinus- mit etwas Varus-Stellung; die ersten Phalangen der Zehen, besonders der ersten in Dorsal-, die zweiten und dritten in Volarflexion. Die Muskeln der Füsse und der Unterschenkel etwas atrophisch, diejenigen der Oberschenkel nur weniger gut entwickelt; die Bewegungen der Zehen und Füsse sehr beschränkt, ihre rohe Kraft jedoch ziemlich konservirt; sie sind atactisch, besonders bei verschlossenen Augen. Der Gang breitspurig, atactisch, sehr unsicher, nur möglich beim Stützen mit einem Stocke, im Dunkeln noch schwieriger. Symptom von ROMBERG deutlich entwickelt. — Eine bedeutende Atrophie von den Muskeln der Hände; die ihnen zukommenden Bewegungen beinahe aufgehoben; die Muskeln der Unterarme atrophisch und etwas paretisch. Die Bewegungen der Arme ziemlich atactisch. Eine bedeutende Abnahme der Druck-, Temperatur- und Schmerzsinne an den Gliedern, die in peripherer Richtung gleichförmig zunimmt. — Die Fähigkeit die dem einen Arme passiv gegebene Stellung mit dem anderen nachzubilden, gut konservirt, dagegen die Fähigkeit die Stelle, wo man ihn berührt hat, mit dem Finger zu bezeichnen, ziemlich stark herabgesetzt. Die Pupillen von ungleicher Grösse; der Lichtreflex aufgehoben; Nystagmus, aber nur während der Bewegungen der Augen, lancinirende Schmerzen (schon in den Kinderjahren). Eine Kypho-Scoliose der Wirbelsäule. — Alle palpable Nervenstämme waren stark verdickt, dagegen keine Nodositäten vorhanden.

Die Uebereinstimmung dieser Symptome mit denen des von mir geschilderten Falles ist ja ganz auffällig: die allgemeine Abnahme der Sensibilität, die Ataxie, die Deformität der Füsse, der Nystagmus, die Unregelmässigkeit der Pupillen, die Geistesswäche und endlich auch das Verhalten, dass die Atrophie der Muskeln mehr als ihre Parese entwickelt ist. Nur sind im allgemeinen die Symptome mehr entwickelt als in meinem Falle; so war auch die Parese hier deutlich hervortretend.

Die Schwester des jetzt geschilderten Kranken zeigte ein völlig übereinstimmendes Krankheitsbild, das doch noch mehr entwickelt war. Sie war an einer intercurrirenden Krankheit verstorben, und die Verfasser hatten eine sehr sorgfältige anatomische Untersuchung ausgeführt. Diese stellte eine gleichförmige Verdickung von sämmtlichen Nerven der Glie-

der, die sich auch über ihren Verlauf im Wirbelkanale erstreckt hatte, fest. Die Nn. tibial. ant. et post. zeigten am unteren Ende des Unterschenkels eine spindelförmige, neuromähnliche Verdickung; sonst keine Nodositäten. Die Vermehrung des Volumen der Nerven war durch den Zuwachs des Bindegewebes hervorgerufen. Der krankhafte Process wird von Dejerine und Sottas als eine interstitielle, peritubuläre Neuritis bezeichnet. — Eine ziemlich ausgebreitete Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.

Eine sehr ähnliche Beobachtung ist schon früher von Gombault und Mallet mitgetheilt worden: der Kranke lancinirte beim Gange schon als Kind die Beine heftig nach vorne; seitdem oft gefallen; seit mehreren Jahren bettlägerig. Jetzt: eine vollständige Erlähmung der unteren Extremitäten; totale Anästesie der Unter-, hochgradige der Oberschenkel; Sehnenreflexe aufgehoben; die Füsse in Varus-Stellung; bedeutende Parese und Anästesie in den Armen, centralwärts abnehmend; allgemeine Muskelatrophie; die Vorstellung von den den Extrimitäten passiv gegebenen Stellungen aufgehoben. Eine Verschiedenheit dieses Falles ist, wie man sieht, dass die Erlähmung hier einen noch höheren Grad erzielte, so dass die Ataxie nun nicht mehr erkannt werden konnte.

Gombault und Mallet bezeichneten — doch mit einigem Bedenken — ihren Fall als eine Tabes, die währentd der Kinderzeit begonnen hatte. Bei der anatomischen Unersuchung fanden sie doch ausser einer Sclerose der Hinterstränge des Rückenmarks eine allgemeine interstitielle Neuritis mit hochgradiger Degeneration der Nervenfasern und mit Vermehrung des Bindegewebes der Nerven, die eine ausgesprochene Verdickung bewirkt hatte. Ich muss deshalb Dejerine und Sottas ganz zustimmen, wenn sie den Fall als eine primäre Neuritis mit konsecutiven Veränderungen des Rückenmarks auffassen, eine Deutung, die übrigens auch Gombault und Mallet discutiren.

In der Litteratur, die nach der Veröffentlichung des Falles von Dejerine und Sottas erschienen ist, habe ich keine derartigen Beobachtungen gefunden; nur hat Dejerine jetzt (November 1896) noch einen Fall von derselben Art mitgeteilt: Mann von 20 Jahren. Gar keine hereditäre Belastung. Die Krankheit schon in den Kinderjahren entstanden. Hochgradige Cypho-Scoliose. Die Füsse in Eqvino-Varus-Stellung; die ersten Phalangen der Zehen dorsal-, die zweiten und dritten volar-

flectirt; eine in den am meisten peripheren Teilen sehr ausgesprochene, centralwärts regelmässig abnehmende Muskelatrophie, partielle electrische Entartungsreaktion; die Parese nicht stark entwickelt; Stepper-gang, der auch deutlich atactisch ist; dies bei geschlossenen Augen noch mehr hervortretend; Symptom von ROMBERG gut entwickelt; Ataxie der Bewegungen von den Gliedern, die bei verschlossenen Augen noch vermehrt wird; Druck-, Schmerz- und Temperatursinne an Händen und Füssen fast gänzlich aufgehoben; die Störung centralwärts abnehmend; Verlangsamung der Leitung; die Fähigkeit die dem einen Gliede gegebene Stellung mit dem anderen nachzubilden, konservirt; dynamische, transversale Nystagmus deutlich entwickelt; rechts Myosis, links Mydriasis; der Lichtreflex der Pupillen aufgehoben. Die Intelligenz gut entwickelt. Die Nerv. ulnar., median., radial. et peron. wie die Plexus brach. gut palpabel als verdickte (wenigstens zwei mal dicker als normal) harte Stränge ohne jede Nodositäten.

Es scheint mir nicht nöthig, sämmtliche Symptome, in welchen dieser Fall mit dem meinigen übereinstimmt, aufzurechnen; indessen war hier die Muskelatrophie wie auch die Parese mehr entwickelt.

In der älteren Litteratur findet man zwei Beobachtungen, die mit den hier referirten übereinstimmen. VIRCHOW hat nämlich einen Fall von progressiver allgemeiner Muskelatrophie und Erlähmung beschrieben; »sie hatten an den unteren Exträmitäten begonnen, schritten nach und nach auf die oberen fort». Eine Andeutung von Ataxie konnte man vielleicht insofern konstatiren, als V. in der Beschreibung hervorhebt, dass der Kranke »nur durch eine Art von Schleuderbewegung, ruckweise die Extremitäten in seine Gewalt bringen konnte». Von dem Zustande der Sensibilität giebt es keine Angabe. Der Vater des Kranken war in demselben Zustande wie der Patient gestorben. Bei der Autopsie fand V., dass »die Nerven für das blosse Auge keineswegs atrophisch waren; einzelne z. B. der N. tibialis post., sogar ziemlich dick». Bei der microscopischen Untersuchung wurde dagegen ein ausgedehnter Schwund der Nervenfasern beobachtet und die breiten Zwischenräume zwischen den zurückgebliebenen Nervenfasern waren von einem äusserst kernreichen Gewebe eingenommen.

DEJERINE und SOTTAS haben ihren Fall mit einem von FRIEDREICH, wo eine progressive Muskelatrophie und eine interstitielle

Neuritis sich vorfanden, zusammengestellt; aber da keine Hypertrophie der Nerven und keine Störung der Sensibilität erwähnt werden, scheint mir dieser Fall von ziemlich abweichender Art zu sein.

COURVOISIER giebt in seiner vorher citirten Arbeit mehrere Fälle mit diffuser Nervenhypertrophie an. Soweit die von ihm angeführten Arbeiten mir zur Verfügung gestanden haben, habe ich nur eine Beobachtung (von LAUMONIER), wo sämmtliche Nerven verdickt waren (»doppelt so dick als gewöhnlich»), gefunden. Eine dreifache Verdickung der Nerven, die doch angeblich nur auf eine Vergrösserung der Nervenfasern und nicht auf eine Vermehrung des Bindegewebes beruhen sollte, ist in einem Falle (von MOXON) beschrieben. Da keine Angaben in klinischer Hinsicht mitgeteilt sind, entbehren ja diese Fälle ein grösseres Interesse.

Dennach besitzen wir bisher nur vier klinisch gut beobachtete Fälle von hypertrophischer interstitieller Neuritis, nämlich die von GOMBAULT und MALLET, die beiden von DEJERINE und SOTTAS und die von dem erstgenannten Verfasser, aber die grosse Uebereinstimmung der einzelnen Fälle lässt uns doch das klinische Bild dieser Krankheit mit ziemlich guter Sicherheit erkennen.[1])

Ich komme nun zu der Frage, in wieweit bei früheren Beobachtungen von multiplen, allgemeinen Geschwülsten der Nerven nervöse Erscheinungen, ähnliche denen des von mir beschriebenen Falles, angegeben sind. Was ich in dieser Hinsicht in der Litteratur, die leider zum grossen Theile nur in Referaten mir zugänglich gewesen ist, gefunden habe, will ich in Kürze mitteilen.

Von den zwei Brüdern, deren Krankengeschichte SCHIFFNER[2]) mitgeteilt hat, und die beide Idioten waren, lernte der ältere erst mit sieben Jahren zu gehen; er hatte »einen schwankenden Gang und litt an Convulsionen». Der jüngere hatte Symptome von Paralyse aufgewiesen. Im ersten Falle ist ja das Vorkommen von Ataxie nicht ausgeschlossen.

Der Fall von HESSELBACH bekam in den letzten Monaten heftige nervöse Erscheinungen, die doch gewiss von einem Tumor cerebri hervorgerufen waren.

---

[1]) Die grosse Verschiedenheit zwichen diesen Fällen und denen von Muskelatrophie vom Typus CHARCOT-MARIE ist mit zwingenden Gründen von DEJERINE dargethan worden, und ich finde keine Veranlassung. hier auf diese Frage näher einzugehen.

[2]) Die Originalbeobachtung habe ich leider nicht gesehen; der Fall ist citirt nach BARKOW, VIRCHOW und von RECKLINGHAUSEN.

Im Falle von HASLER war die Kranke bis etwa ein halbes Jahr vor dem Tode gesund; seitdem stellten sich spannende Schmerzen in den Armen ein, denen Taubsein, Ameisenkriechen und Parese folgten; dann hochgradige Anästesie und Lähmung, so dass sie ohne Stütze weder gehen noch sitzen konnte; Beugekontraktur der Finger; Lähmung der Halsmuskeln; starke Abmagerung. Später eine Geschwulst am Halse, die »auch andere Teile zu betreffen etwas verdächtig schien». Auffallende Besserung der Lähmung bei Gebrauch von Strychnin; endlich kamen wiederholte Anfälle von Respirationsbeschwerden.

HOUEL hat folgende Beobachtung mitgeteilt: einige Muskeln, besonders die des Unterarms, in Kontraktur, welche allmählich zunahm; der Gang nach und nach schwieriger; heftige Schmerzen; Kontraktur auch der unteren Extremitäten; zuletzt Unbeweglichkeit; grosse Schmerzen bei passiven Bewegungen wie bei Druck an den Tumoren; allgemeine Sensibilität konservirt. Die heftigen Reizerscheinungen in diesem Falle legen — scheint es mir — den Verdacht auf eine Sarcomumwandlung nahe.

Von LEBOUCQ wird folgender Fall angeführt: »leichte Schmerzen, die sich seitdem steigerten; Paralyse und leichte Opistotonus stellten sich ein.»

Bei den beiden Brüdern, deren Krankheitsbild GENERSICH geschildert hat, war weder der Tastsinn resp. das Wärmegefühl, noch die Muskelhätigkeit im geringsten Grade afficirt. Zehn Wochen vor dem Tode stellten sich Schmerzen in der rechten Hüfte, eine geringe Anästesie des rechten Unterschenkels und Fusses, und eine Eqvinus-Stellung dieses Fusses ein. Diese Erscheinungen wurden durch ein Sarcom des rechten Nerv. ischiad. erklärt.

RIESENFELD hat folgenden, sehr interessanten und gut beobachteten Fall mitgeteilt: Bei einem 30-jährigen Manne trat (etwa ein Jahr vor dem Tode) Schwäche der linken oberen Exträmität, dazu Wimmeln und Ameisenkriechen, etwas später auch Schwäche der linken unteren und noch später der rechten unteren Extremität ein. Seitdem begann Gürtelgefühl und Rückenschmerzen; die Schwäche der linken Hand wurden noch weiter vermehrt; sie nahm Beugestellung ein. Er schleifte den linken Fuss nach und konnte ohne Stock nicht mehr gehen. — *Status praesens* zwei Monate vor dem Tode (die durch

Typhus erfolgte): Die Muskulatur mässig kräftig. Die linke Lidspalte enger als die rechte; die Pupillen gleichweit. Parese des linken Nerv. facial. Der linke Oberarm (der paretische) im Umfange 2 Cm. dicker als der rechte. »Grobe Bewegungen vermag Kranker rasch und mässig kraftvoll, doch ziemlich ungeschickt, ausführen; er gelangt, wenn man ihn nach einem bestimmten Punkte greifen lässt, erst nach einigen Zickzackbewegungen zum Ziele.» Die Bewegungen der linken Finger wenig ausgiebig und kraftvoll, diejenigen der rechten besser. Starke fibrilläre Zuckungen am linken Oberschenkel. Die Sehnenreflexe beiderseits erhöht; links viel mehr als rechts; links Dorsalklonus. »Das rechte Bein gehorcht gut dem Willen des Kranken und vollführt, wenn auch ungeschickt und ruckweise, doch ziemlich ausgiebige Bewegungen»; links die Bewegungen durch die spastischen Erscheinungen erheblich gestört. »An den Vorderarmen ist die grobe Sensibilität für ganz feine Tasteindrücke in geringem Grade herabgesetzt; etwas erheblicher ist die Verminderung in den Unterschenkeln». (Die Section siehe S. 15).

Die Uebereinstimmung in klinischer Hinsicht zwischen diesem Falle und dem meinigen ist ja auffällig: die leichte, in den am meisten peripheren Partien allgemeine Herabsetzung der Sensibilität; die Ataxie, die von RIESENFELD ziemlich gut beschrieben ist, wenn auch nicht dieses Wort angewendet ist; die Verkleinerung der linken Lidspalte; die spastischen Erscheinungen der unteren Extremitäten, wie auch die Parese des linken Armes.

In dem zweiten Falle von SOYKA wurde bedeutende nervöse Erscheinungen beobachtet; da sie von einem Tumor cerebell. hervorgerufen sein könnten, lasse ich diesen Fall unerwähnt bleiben.

LAUNOIS und VARIOT haben zwei Beobachtungen mitgeteilt. In dem ersten Falle traten, nach einer Orchitis und nach einer Exstirpation eines Tumors, Erlähmungen und sehr eigenthümliche und anfallsweise auftretende Kontrakturen gleichwie eine leichte Hyperästesie ein. Diese Symptome nahmen ab und verschwanden seitdem unter dem Gebrauche von Br K.; die Beschreibung der Verf. scheint mir unwillkürlich zum Verdachte zu führen, dass es Symptome von Hysterie sind. Seitdem der Kranke genesen ist, beobachtet man doch noch, dass »der Gang Abends nicht ganz sicher ist und dass es einen leichten Grad von Incoordination der Bewegungen giebt».

In dem anderen Falle, wo die Verf. eine Pachymening. cervic. hypertroph. angenommen haben, stellten sich bei Bewegungen der Arme, die nicht beschränkt sind, heftige Schmerzen ein. Keine Sehnenreflexe an den Beinen. »Ils sont le siège de tremulations, quand le malade se relève après être baissé ou quand il descend un escalier. Quand on lui fait exécuter des mouvements on constate que ses jambes sont tremblantes.» Die Füsse zeigen eine Deformität, derer Art aus der Beschreibung nicht deutlich hervorgeht.

Die Sensibilität nicht verändert. Ob hier eine Incoordination der Bewegungen der unteren Extremitäten vorgekommen ist, wage ich nicht entscheiden, aber da keine Sehnenreflexe, also keine spastischen Symptome sich vorfanden, sind es vielleicht incoordinirte Bewegungen, die als »tremulations» bezeichnet worden sind. Das Vorhandensein einer Pachymengitis scheint mir unwahrscheinlich.

In einem Falle von PRUDDEN waren die Bewegungen der Unterschenkel etwas beschränkt; die Sensibilität des rechten Fusses gestört. Als Kind hatte doch die Kranke nach Variola eine Erlähmung der Beine (Neuritis) bekommen.

Ausgesprochene Symptome von Tabes beobachtete PHILIPPSOHN in einem Falle von multiplen Fibromen der Haut, was man ja als eine ganz zufällige Komplikation auffassen muss.

Folgende Krankengeschichte ist von LAHMANN mitgeteilt worden: in der Jugend halbseitig erfroren und seit dieser Zeit Parästesien und beträchtliche Herabsetzung der Tastempfindung an der rechten Körperhälfte. Nach einem Trauma auf dem Kopf alle zwei Tage ein leichter Schwindel mit temporärer Diplopie, niemals aber eigentliche epileptische Anfälle. Seit 2—3 Jahren Rückenschmerzen, Gürtelgefühl und Schwäche der Sphincteren. Um diese Erscheinungen zu erklären schliesst LAHMANN auf eine gleichzeitige Tumorenbildung an den centralen Partien des Nervensystems, und der Annahme einer Erkrankung dieser Organ kann ich nur beistimmen.

Wenn man die hier in grösster Kürze gegebene Schilderung von den bei diesen Geschwulstformen beobachteten nervösen Erscheinungen durchliest und wenn man sich erinnert, dass bei der grossen Mehrzahl der Krankengeschichten gar keine Symptome erwähnt werden, ist es sogar auffällig (und schon mehrmals in der Litteratur hervorgehoben), wie die Form der Störungen in konkreten Fällen gewechselt hat. Die Fälle von einer ganz

zufälligen Komplikation wie Tabes (PHILIPPSOHN) oder in gewisser Hinsicht zufälligen wie ein Tumor des centralen Nervensystems (HESSELBACH, SOYKA und vermutlich LAHMANN) oder ein Tumor der spinalen Wurzeln, der eine vollständige Compression des Rückenmarks hervorgerufen hatte (SIBLEY, SIEVEKING), können wir ja sogar ausser Betrachtung lassen. Unter den anderen Fällen giebt es einige, in welchen die Symptome ziemlich acut eingetreten sind und bei welchen die Schmerzen eine sehr hervortretende Rolle gespielt haben (HASLER, HOUEL, GENERSICH, LEBOUCQ); bei diesen liegt die Annahme einer Umwandlung der benignen Fibrome oder Neurome der Nerven in Sarcome allzu nahe, um von ihnen einige Schlüsse betreffend die von den benignen Tumoren hervorgerufenen Erscheinungen zu erlauben.

Sodann bleiben nur wenige Fälle übrig, wo allmählig sich entwickelnde und lange Zeit bestehende Symptome erwähnt sind. In dem von mir beschriebenen Falle war ja die Ataxie die am meisten auffallende Störung von denen, die ich als Folge von einer durch die Geschwulstbildung hervorgerufenen, allgemeinen Entartung der Nerven erklärt habe. Unter den in der gegenwärtigen Litteratur beschriebenen Fällen war ja die Incoordination der Bewegungen im ersten Falle von LAUNOIS und VARIOT direct angegeben, im Falle von RIESENFELD ziemlich deutlich geschildert; aber im ersten Falle von SCHIFFNER und zweiten von LAUNOIS und VARIOT kann man nur einen sehr unbestimmten Verdacht auf das Vorkommen von dieser Störung haben. Von diesen Beobachtungen ist die von RIESENFELD die einzige, die sorgfältig geschildert ist, wie auch die einzige, die mit den von mir beschriebenen Verhältnissen eine deutliche Uebereinstimmung zeigt.

Also sollte dass Vorkommen von einer allgemein ausgebreiteten Herabsetzung der Motilität und der Sensibilität, besonders der tieferen, wie ich sie beobachtet habe, bei den multiplen allgemeinen Neuromen eine sehr seltene Ausnahme sein. Dass es so wäre, kann ich natürlich nicht verneinen, will doch hervorheben, dass dies Verhalten nicht mit völliger Gewissheit bewiesen ist. Es darf nämlich nicht vergessen werden, unter welchen Verhältnissen die Mehrzahl dieser Fälle beobachtet worden sind. Einige sind erst nach dem Tode aufgedeckt worden (SERRES, MAHER et PAYEN, KLOB, WILKS, KRIEGE); mehrere andere sind nur kurz vor dem Tode gefun-

den und zwar zu einer Zeit, wo die Patienten wegen ganz anderer Krankheiten (Tuberkulose, Typhus, etc.) und bei stark herabgesetzten Körperkräften ins Krankenhaus gebracht wurden. Ein Jeder kennt doch, wie schwierig und zum Theil unmöglich eine sorgfältige neurologische Untersuchung in solchen Fällen ist, und wie leicht sich unter solchen Verhältnissen unerheblichere nervöse Erscheinungen der Aufmerksamheit entziehen. Auch darf man nicht vergessen, dass diese Fälle in erster Linie in pathologisch-anatomischer Hinsicht die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben; sie sind hauptsächlich von den Pathologen oder auch von den Chirurgen studirt worden, aber nur selten von den Neurologen. Wenn man sich erinnert, welche sorgfältige, mühvolle Untersuchung erforderlich ist um eine leichtere Sensibilitätsstörung aufzudecken, muss man zugeben, dass es sehr natürlich wäre, wenn in diesen Fällen eine solche mehrmals der Aufmerksamheit entgangen wäre. Eine grosse Anzahl von diesen Beobachtungen ist ja auch ziemlich alt, stammen also aus einer Zeit, da die neurologischen Untersuchungsmetoden gewiss weniger entwickelt und vermutlich die nervösen Erscheinungen überhaupt weniger beachtet als jetzt waren. Nur in verhältnissmässig wenigen Fällen findet man auch die directe Angabe, dass die Sensibilität gar nicht gestört worden war (SMITH, GENERSICH, SIEMENS, RECKLINGHAUSEN, SORGER).

Ich glaube also, dass man die Möglichkeit, dass Sensibilitäts- und Motilitätstörungen von derselben Art wie die von mir geschilderten oder noch leichtere, ziemlich oft bei den Fällen von multiplen, allgemeinen Neuromen vorkommen, nicht zurückweisen kann. Andererseits ist es ja ganz klar, dass dies nur eine Vermuthung ist, und ich habe sie hier nur deswegen dargestellt, um gegebenen Falles künftigen Forschern Veranlassung zu eingehenden Untersuchungen zu geben.

Sei es dass nervöse Erscheinungen, ähnlich den von mir beobachteten, bei multiplen, allgemeinen Neuromen oft vorkommen, sei es dass sie bei diesen Geschwülsten eine seltene Ausnahme darstellen, so stimmen sie in der Hauptsache mit den Symptomen bei der von DEJERINE geschilderten Neuritis überein; sehr wahrscheinlich sind die beiden Krankheiten von derselben Art oder wenigstens mit einander verwandt. Nur scheint die Neubildung von dem Bindegewebe der Nerven eine viel intensivere Zerstörung der Nervenfasern hervorzurufen,

wenn sie gleichförmig längs den Nerven auftritt, als wenn sie zur Bildung von multiplen Geschwülsten der Nerven führt. Denn es ist ganz klar, dass eine Muskelatrophie mit Paralyse und Sensibilitätsstörungen, die eine so hochgradige Entwickelung wie bei den von Dejerine geschilderten Neuritis erreicht hätten, niemals der Aufmerksamkeit der Forscher entgangen wäre.

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

Bei dem jetzt geschilderten Kranken habe ich im Sommer 1895 einen erbsengrossen, etwa elliptischen Tumor am Bauche exstirpirt. Die eine Hälfte wurde in Alkohol, die andere in Liquor Mülleri gehärtet. Von jener habe ich keine gut gelungene Präparate bekommen. Der folgenden Beschreibung liegen darum Schnitte von dem in Chromsäure gehärteten Stücke zu Grunde, und zwar wurden sowohl Längs- wie Querschnitte verfertigt. Als Farbmittel habe ich Ammoniak-Karmin, Nigrosin, Alaun-Hämatoxylin und Weigert-Pal benutzt. Die Goldmetode habe ich versucht, aber keine Färbung bekommen (das Stück war damals schon seit etwa $1\,^1/_2$ Jahr in Liquor Mülleri aufbewahrt worden).

Die Mitte des Tumors ist in der Längsrichtung von einer Anzahl von markhaltigen Nervenfasern mit ganz geradem Verlauf durchzogen. Sie sind bei jeder Färbung sehr gut zu erkennen, ihre Vertheilung und Anzahl bei der Färbung nach Pal am leichtesten zu studiren. Besonders an diesen Präparaten konstatirt man, dass sie ziemlich weit aus einander gerückt sind (Fig.I). Am Querschnitte beobachtet man etwas ausserhalb der quergeschnittenen Nervenfasern einzelne Fasern, die eine im Allgemeinen nur kurze Strecke im Plane des Schnittes verlaufen und einen geschlängelten, offenbar sehr unregelmässigen Verlauf haben. Sie sind doch nur ziemlich nahe an den längs verlaufenden Nervenfasern zu finden (Fig. I *a*), und die ganze periphere Partie des Tumors sind von nach Pal gefärbten Elementen frei.

An der Oberfläche ist der Tumor eingehüllt von einer Kapsel, die von mehreren, teils feinen, teils ziemlich groben, sehr dicht gelagerten, concentrischen Bindegewebslamellen aufgebaut ist. Die meisten von ihnen haben einen queren Verlauf; zwischen ihnen giebt es doch auch mehrere längsverlaufende Bindegewebszüge. Nach innen zu gehen diese ziemlich schnell in ein lockeres, sehr zellenreiches Bindegewebe über, das den ganzen Bereich zwischen den erwähnten Lamellen und der centralen Partie mit den Nervenfasern einnimmt und demnach den grössten Teil des Tumors bildet.

In diesem Gewebe sind die Gefässe nicht zahlreich und zeigen keine besondere Abnormitäten. Das Gewebe ist zum grössten Teile von mässig groben Bindegewebszügen aufgebaut; diese verlaufen hie und da ziemlich parallel, sind doch im allgemeinen ganz regellos unter einander verflochten. Sie sind reichlich mit sehr langen, stäbchenförmigen, oft geschlängelten, an den Enden zugespitzen Kernen besetzt (Fig. V *d*).

Die Maschenräume dieses Gewebes sind überall gut entwickelt, an einigen Stellen so weit, dass in einem ganzen Gesichtsfelde (mit Obj. Hartnack 9) fast gar nichts von den groben Bindegewebszügen zu sehen ist. In diesen Maschenräumen sind die Zellen sehr zahlreich und von wechselnder Form. Es giebt eine sehr grosse Anzahl von kleinen Zellen mit ziemlich grossen Kernen; an den Karmin-Präparaten, wo der Zellkörper der am stärksten gefärbte Teil der Zelle ist, tritt das Protoplasma als ein ganz schmaler, gleichförmig rother Saum rings um den Kern hervor. In diesem beobachtet man mehrere rothgefärbte Körner von verschiedener Grösse, sonst sind sie fast ungefärbt. Dies Aussehen zeigen die Zellen am öftesten; andere sind doch etwas spindelförmig und zeigen ovale, ziemlich längliche, aber gar nicht stäbchenförmige Kerne. Unter diesen Zellen kann man einige finden, bei welchen von dem einen oder zuweilen von beiden Polen ein feiner Ausläufer ein Stück verfolgt werden kann. Die letztgenannten Zellen ähneln denjenigen, die von GOLDMANN (Taf. II fig. 1) aus einem Falle von Rankenneurome abgebildet worden sind. — Vermutlich machen die zuerst geschilderten, kleinen Zellen quergetroffene spindelförmige Zellen aus; denn bei der ganz unregelmässigen Anordnung des Gewebes ist es ja leicht zu erklären, dass die Spindelform gleichwie die Ausläufer der Zellen nur bei einer geringen Anzahl von ihnen im Gesichtsfelde sicht-

bar sind. — Sternförmige Zellen habe ich nicht mit Sicherheit nachweisen können.

Es giebt auch ziemlich zahlreiche Zellen, doch in viel geringerer Anzahl als die spindelförmigen, bei welchen der Zellkörper eine viel grössere Ausdehnung und ganz unregelmässige Form besitzt (Fig V *e*). An einigen unter diesen erkennt man an Alaun-Hämatoxylin-Präparaten eine feldförmige Einteilung des Zellkörpers; die Felder bleiben mit allen Färbungsmetoden ganz ungefärbt. Diese Zellen sind den sogenannten Blasen-Zellen etwas ähnlich, die zuerst von Langhaus und von Kopp in den Nerven von Menschen wie von Hunden und Affen, deren Glandula thyreoidea exstirpirt worden, beschrieben sind, und die seitdem von Weiss und von Ott in den Nerven von Hunden, Kaninchen und Katzen und von Howald in denen von Menschen mit normaler Glandula thyroidea gefunden sind. Doch waren die von mir beobachteten Zellen nicht ganz so gross, und hatten im Allgemeinen nur einen Kern.

Unter den spindelförmigen Zellen beobachtete ich einige mit zwei Kernen, die gegen einander dicht gedrückt und abgeplattet sind, und die eine Kernteilung angeben.

Die Zellformen sind sehr gut an Pal-Präparaten, deren Differenzierung nicht ganz zum Schlusse geführt worden ist, zu studiren; ein Verhältniss das schon früher Herczel bei den Neuromen bemerkt hat. An diesen Präparaten sind die Kerne in den spindelförmigen Zellen im Allgemeinen fast ungefärbt; in dem Zellprotoplasma befinden sich dagegen gut gefärbte, gegen den ganz ungefärbten Hintergrund scharf hervortretende, sehr feine Körner in reichlicher Anzahl, die bei schwächerer Vergrösserung dem Zellkörper einen grauen Farbenton verleihen. Diese Körner bilden zuweilen einen Saum rings um die Kerne. Die langen stäbchenförmigen Kerne der gröberen Bindegewebsfasern haben dagegen das Hämatoxylin sehr gut festgehalten und treten mehrmals als stark gefärbte Partien hervor.

In den Maschenräumen des Gewebes sieht man an Karmin- oder Nigrosin-Präparaten bei etwas stärkerer Vergrösserung ausser den Zellen ein Gerüstwerk von ganz unregelmässig unter einander verfilzten Fäden, die von etwas wechselnder Dicke, meistens doch sehr fein sind, und von denen mehrere sogar mit Apochromaten nur mit Mühe entdeckt werden. Sie

haben den Farbstoff nur wenig aufgenommen. Einzelne gröbere unter diesen Fäden können als Ausläufer der spindelförmigen Zellen erkannt werden. Die feineren stehen dagegen nirgends mit den Zellen in Verbindung, und man findet fast gar keine Uebergänge von ihnen zu den gröberen Fasern; deshalb sind sie vermutlich als durch eine postmortale Koagulation entstandene Fibrinfasern aufzufassen. Da ich keine Schnitte übrig hatte, habe ich leider keine Farbenreaktion auf Fibrin versuchen können.

Stellenweise beobachtet man sehr lange ziemlich feine Fasern, die kleine spindelförmige Anschwellungen mit ovalen Kernen besitzen; bisweilen werden bei einer Faser mehrere derartige Anschwellungen reihenweise nach einander beobachtet. Diese Bildungen entsprechen gut denjenigen, die früher zuweilen als neugebildete, aus dem Bindegewebe entwickelte, marklose Nervenfasern aufgefasst worden sind, und die z. B. bei Bruns Taf. III Fig. 8 abgebildet sind (besonders die am meisten nach rechts in der Figur gezeichneten Fasern). Eine sorgfältigere Prüfung der Präparate lässt doch ihre wahre Natur erkennen. Wenn man eine Schnittserie durchmustert, entdeckt man, dass fast alle diese langen Fasern dicht an der Peripherie des Tumors sich vorfinden. Nebenbei bemerkt man auch, dass an mehreren Schnitten an einer bestimmten Stelle eine solche Faser zu sehen ist. Da die übrigen Fibrillen sämtlich ganz unregelmässig unter einander verflochten sind, wäre es ja sehr unwahrscheinlich, dass gerade diese Fasern so oft eine so beträchtliche Strecke genau in der Schnittfläche verlaufen sollten. Bei genauerer Durchmusterung der verschiedenen Teile der Schnitte bemerkt man auch, dass die concentrischen Bindegewebelamellen, welche die äussere Grenze des Tumors bilden, ein ganz ähnliches Aussehen besitzen; doch tritt dies bei ihnen nicht so deutlich hervor, weil sie allzu dicht gelagert sind. Nach innen zu kann man verfolgen, wie diese Lamellen durch das lockere Bindegewebe etwas aus einander gedrängt werden. Bedenkt man nun, dass die genannten langen »Fasern» in mehreren Schnitten an derselben Stelle getroffen sind, so ist es ganz auffällig, dass diese »Fasern» nur Schnitte von ähnlichen Lamellen, von denen einzelne sich auch etwas tiefer im Tumor entwickelt haben und sich hierdurch als mehr isolirte Bildungen präsentiren, ausmachen. Offenbar sind also die in den spindelförmi-

gen Anschwellungen gelegenen Kerne nichts anders als die in den Schnitten zufällig getroffenen Endothelzellen. In der Figur V ist eine solche »Faser» abgebildet (*a*); ausser den spindelförmigen Anschwellungen mit Kernen (*b*) beobachtet man hier auch an einer Stelle zwei Kerne, die gerade einander gegenüber gelegen sind (*c*). Es ist auffallend, dass hier eine Spaltung der Lamelle begonnen hat. Zuletzt will ich nur hinzufügen, dass diese »Fasern» natürlich bei der Färbung nach Pal ganz ungefärbt bleiben. (Dagegen fordern die dicht gedrängten, peripher gelagerten Lamellen eine sehr intensive Differenzierung, um ganz entfärbt zu werden). Die Goldfärbung ist, wie schon hervorgehoben, nicht gelungen.

Die markhaltigen Nervenfasern welche die centralen Partien des Tumors darstellen, sind in einem ziemlich derben Bindegewebe eingebettet. Dies Bindegewebe ist, wie man besonders gut an den nach Pal gefärbten Längsschnitten erkennen kann, von ganz regelmässig längsverlaufenden, dicht gelagerten Bindegewebsfasern aufgebaut. An den mit Karmin gefärbten Querschnitten bemerkt man doch zwischen den Nerven- und Bindegewebsfasern mehrere Zellen mit grossen Kernen, bei welchen das Protoplasma nur einen Saum um den Kern bildet, und die dasselbe Aussehen wie die vorher geschilderten Zellen im lockeren Bindegewebe zeigen. An den mit Alaun-Hämatoxylin gefärbten Längsschnitten erkennt man, dass die Mehrzahl von den Kernen dieser Zellen oval, auch ziemlich länglich, sind; es sind also spindelförmige Bindegewebszellen. An einigen Stellen bekommt man den Eindruck, dass die Nervenfasern wie von einer Scheide von dicht umher gelagerten Bindegewebsfasern umgeben sind, im Allgemeinen ist doch die gegenseitige Anordnung der Nerven- und Bindegewebsfasern ganz unregelmässig.

Die markhaltigen Nervenfasern erscheinen bei der ersten Betrachtung an den Querschnitten ganz normal gefärbt (Fig. I). Die genauere Betrachtung der Längsschnitte bei stärkerer Vergrösserung giebt doch andere Aufschlüsse. In Fig. II 1—7) sind mehrere von den hierbei erhaltenen Bildern (aus verschiedenen Schnitten) zusammengestellt. Die Abweichung von den normalen Verhältnissen ist auffallend; man könnte sogar glauben, dass es sich um eine Färbung der Axencylindern handelte. Man sieht nähmlich an mehreren Nervenfasern einen deutlich abgegrenzten, centralen Strang von etwa gleichförmiger Dicke, der ganz schwarz gefärbt ist und an einigen Stellen

sich eine ziemlich lange Strecke weit verfolgen lässt (*a*); an beiden Seiten von diesem Strange findet sich ein bald fast ungefärbter, nur etwas lichtgelber, bald mehr dunkler Raum, der nach aussen durch einen gut markirten, schmalen, dunklen Saum abgegrenzt ist. Der Diameter dieser ganzen Bildung entspricht genau dem Durchmesser der Nervenfasern an den mit Karmin tingirten Querschnitten, gleichwie etwa normalen Nervenfasern. An mehreren Stellen bemerkt man in dem wenig gefärbten, seitwärts des centralen Stranges gelegenen Bezirke Myelinkörner von verschiedener Grösse und wechselnder Anordnung (*b*). Diese Körner findet man oft auch in Nervenfasern, wo kein centraler, schwarzer Strang sich befindet, sondern der centrale Teil ungefärbt ist. An anderen Stellen ist dagegen die Nervenfaser in ihrer ganzen Breite tief schwarz gefärbt; dies ist aber nur auf kürzeren Strecken der Fall. Vielleicht möchte man diese Bilder durch eine Unregelmässigkeit bei der Färbung oder der Differenzierung erklären wollen; ich habe doch an den Schnitten aus dem Ende des Tumors, die zu gleicher Zeit gefärbt worden sind, das unveränderte Bündel von Nervenfasern vor seinem Eintreten in den Geschwulst beobachten können und an mehreren Präparaten dies Bündel auch in Längsschnitt erhalten Bei Vergleichung konstatirt man, dass diese Nervenfasern in den Längsschnitten zwar nicht ein ganz regelmässiges Bild geben; so zeigen mehrere Fasern varicöse Anschwellungen, hie und da ist das Mark in Myelinkörner aufgelöst. Nirgends ist aber bei ihnen der centrale, gut abgegrenzte, schwarze Strang mit den wenig gefärbten Räumen an beiden Seiten gut entwickelt, wie es bei einer grossen Anzahl von den Nervenfasern im Tumor der Fall ist.

Bei genauerer Betrachtung mit stärkerer Vergrösserung von den nach Pal gefärbten Querschnitten der Nervenfasern im Centrum des Tumors kann man auch hier an einigen Fasern die überwiegende Färbung ihrer centralen Partien erkennen; doch tritt diese Veränderung hier gar nicht so deutlich wie an den Längsschnitten hervor. An den mit Karmin gefärbten Präparaten bieten diese Nervenfasern dagegen fast keine Abweichungen von normalen Verhältnissen dar (Fig. IV). Die Axencylinder sind schön gefärbt; die Markscheiden von normaler Breite, doch nicht ganz ungefärbt wie an normalen Nervenfasern, sondern von einer leicht gelbrothen Farbe. Bei einigen Fasern kann auch eine leichte Abweichung an den Axen-

cylindern und Markscheiden von der normalen, kreisrunden Form bemerkt werden.

Schon vorher habe ich erwähnt, dass es etwas aussen von den centralen, längsverlaufenden Nervenfasern einige unregelmässig geschlängelt verlaufende giebt (Fig. I *a*). Diese sind alle ziemlich dünn, die meisten doch gut gefärbt, aber von unregelmässiger Form, zeigen hie und da spindelförmige Anschwellungen, daneben auch sehr dünne, wie auch fast ungefärbte Partien. In Bezug auf diese kann ich GOLDMANN, der sie als eine Folge der Schlängelung der Nervenfasern in eine gegen den Plan des Schnittes senkrechte Richtung erklärt, nur ganz zustimmen. Den eigenthümlichen centralen Strang der Nervenfasern habe ich bei diesen niemals gesehen. Einzelne zeigen doch an den Pal-Präparaten eine, wie es mir scheint, noch tiefere Veränderung; die Markscheiden sind fast gänzlich ungefärbt, nur von einer lichtgelben Farbe, ihre Konturen doch deutlich hervortretend; sie enthalten einige kleine, ganz schwarze, gut abgegrenzte Myelinkörner. Eine solche Faser ist in Fig. III abgebildet. An anderen Fasern sind diese Körner ziemlich gut gefärbten Markscheiden angelagert.

Dieser Tumor ist also von einem kleinen, nur aus einem Bündel zusammengesetzten Nerven entwickelt; er ist überwiegend von bald dichterem, bald lockerem Bindegewebe aufgebaut; der grösste Teil ist vom Perineurium entwickelt, aber auch das Endoneurium ist viel vermehrt. Eine Andeutung von Bildungen, die als marklose Nervenfasern aufgefasst werden könnten, habe ich gar nicht gefunden.

Nach der älteren Auffassung werden die Geschwülste der peripheren Nerven im Allgemeinen zu den fibrösen Tumoren gerechnet. Die hiervon abweichende Ansicht, dass diese Tumoren zum grössten Teile von neugebildeten, aus dem Bindegewebe hervorgehenden Nervenfasern und besonders marklosen Nervenfasern gebildet werden, ist zuerst von VIRCHOW vertreten worden. Diese Ansicht ist seitdem viele Jahre hindurch von einer grossen Anzahl der Verfasser, die sich mit dieser Fragen beschäftigt haben, aufgenommen worden. In den letzten Jahren ist sie zwar ein Paar Mal zurückgewiesen worden; sie wird aber zuweilen noch heute vertheidigt. Ich habe dafür geglaubt, es wäre nicht ganz unberechtigt, die Litteratur zu durchmustern, um die Stichhaltigkeit der für die VIRCHOW'sche Ansicht angeführten Gründe zu untersuchen.

Die von VIRCHOW gelieferten Beweise für die nervöse Natur der in diesen Geschwülsten vorkommenden Fasern gründen sich ausschliesslich auf ihr morphologisches Verhalten; er giebt an, dass die Bündeln von diesen Fasern, »sich durch den Reichthum und die Regelmässigkeit der länglich-ovalen, schmalen Kerne vor allen Bindegewebsbündeln auszeichnen», und dass »die Kerne nicht bloss in Zellen, sondern in Fasern liegen, welche doppelte Kontouren haben und sich auf lange Erstreckungen verfolgen lassen» und deren Querschnitt rund oder wenigstens rundlich ist.

Ganz ähnliche Bildungen sind von HELLER in zwei Fällen von multiplen Neuromen (nicht in den Tumoren selbst, sondern in den Nerven) und von KRAUSE in drei Fällen von primären Sarcomen der Nerven beschrieben worden; diese Verfasser haben unter Hinweisung zu der von VIRCHOW gelieferten Deutung sie als neugebildete, marklose Nervenfasern aufgefasst. Ähnliche Angaben sind angeblich auch von WEGNER und KOSINSKY gemacht worden; ich habe aber diese Arbeiten im Original nicht gesehen.

BRUNS fand in einem Rankenneurome zahlreiche Spindelzellen, die an beiden Polen mit feinen Fäden fortsetzten und oft mit diesen Fortsätzen in einander übergingen, so dass eine Verbindung mehrerer in einer Reihe liegenden Zellen hergestellt wurde; hierin fand BRUNS den Beweis für eine Neubildung von marklosen Nervenfasern aus Bindegewebezellen. Er giebt doch auch an, dass »während die isolirten Spindelzellen ziemlich regellos zertreut lagen, waren die durch längere Verbindungsfäden an einander gereihten Zellen meist parallel in der Längsrichtung geordnet und häufig zu langen dichten Zügen regelmässig vereinigt». Da die Untersuchung nur an Schnitten und nicht an Zerzupfungspräparaten vorgenommen war, und da die von BRUNS gelieferten Zeichnungen den von mir geschilderten und als quergeschnittenen Bindegewebslamellen gedeuteten »Fasern» gut entsprechen, kann ich nicht den Verdacht unterdrücken, dass die von BRUNS beobachteten, von einer Reihe von Zellen gebildeten »Fasern» auch Schnitte von solchen Bindegewebslamellen darstellten. (In Bezug auf die spätere Untersuchung von BRUNS, vergl. unten).

In einem Falle von Rankenneurom beschreibt CZERNY eine grosse Anzahl von sehr langen, spindelförmigen Elementen mit langen, stäbchenförmigen Kernen, die oft völlig ge-

schlängert sind. Czerny spricht als seine Auffassung aus, dass die Zellen wie die Kerne zu lang sind, um als die Spindelzellen eines Sarcomes, zu schmal, um als Muskelzellen erklärt werden zu können; er deutet sie deshalb als junge Nervenfasernzellen. (In Bezug auf die von mir in einem Falle von multiplen Neuromen beobachteten, völlig entsprechenden Bildungen, siehe unten).

In einer sehr eingehenden, nachher noch citirten Arbeit hat Winiwarter einen Fall von Rankenneurom beschrieben, wo er eine Neubildung von marklosen Nervenfasern gefunden zu haben glaubt; er beobachtete nähmlich Züge von blassen, bandartigen, leicht streifigen, vollständig gestreckt verlaufenden Gebilden, die sehr grosse, lange, stark granulirte Kerne besassen. Der Verfasser giebt doch zu, dass die angeführte, morphologische Uebereinstimmung dieser Bildungen mit Nervenfasern nicht ganz einwurfsfreie Gründe für ihre nervöse Natur ausmachen; auch räumt er ein, dass zwischen diesen Bildungen und den Bindegewebezellen sich alle Uebergangsformen vorfinden. Ich will nur zufügen, dass Winiwarter ausdrücklich angiebt, dass die Kerne dieser Fasern in ihrem Centrum, nicht an ihrer Seite lagen.

Soyka hat die bei zwei Fällen von multiplen Neuromen sich vorfindenden Fasern als Nervenfasern aufgefasst, weil die Kerne in Fasern enthalten waren, und diese parallel an einander lagen und ganz eigenthümliche Bündel bildeten, welche sich durch den Reichtum und die Regelmässigkeit der länglichovalen, schmalen Kerne auszeichneten. Diese Fasern stellten äusserst zarte, blasse, etwas glänzende Gebilde dar; auch ihre Entwickelung aus Spindelzellen glaubt Soyka gesehen zu haben.

Aus einem Neurom der Nebennieren, das auch als ein ganglióses aufgefasst wurde, hat Weichselbaum zahlreiche, marklose Nervenfasern beschrieben. Er erkennt sie als solche, weil sie unter sich parallel verlaufen und nicht so wellig gebogen wie Bindegewebsfibrillen, sondern mehr gestreckt sind; ferner besitzen sie zahlreiche, in regelmässigen Abständen liegende, spindelförmige, nicht auffallend schmale, dafür aber sehr lange Kerne. Dieselben Bilder sind an Zerzupfungspräparaten erhalten.

Gottsacker hat mehrere Amputationsneurome untersucht. In allen diesen fand er schmale, homogene Fasern mit scharfen

Kontouren, welche in ziemlich regelmässige Abständen intensiv gefärbte, längs-ovale, fein-granulirte Kerne enthielten; sie lagen bündelweise zusammen und waren von einer gemeinsamen Hülle umgeben. GOTTSACKER schrieb diesen Fasern nervöse Natur zu.

Bei Untersuchung eines plexiformen Neuromes haben LACROIX und BONAUD nur sehr spärliche, markhaltige Nervenfasern gefunden, durch Zerzupfung aber isolirte Fasern bekommen, die als marklose Nervenfasern aufgefasst wurden.[1]) Ihre Kerne waren länglich-oval, nicht stäbchenförmig; sie waren in den Fasern nicht mit gleichmässigen Abständen verteilt, sondern bald lagen zwei oder drei an einander sehr nahe, bald gab es zwichen ihnen längere Abstände. Die in dieser Arbeit mitgeteilten Abbildungen lassen keinen Zweifel darüber bestehen, dass diese Fasern nicht das Aussehen von REMAK'schen Fasern, sondern von Bindegewebsfasern hatten.

VESTBERG hat ein plexiformes Neurom beschrieben, wo markhaltige Nervenfasern gar nicht vorhanden waren, dagegen ein grosser Teil von Strängen mit fibrillärem Bau als marklose Nervenfasern aufgefasst wurden. Als Grund für diese Annahme führt der Verfasser an, das die fraglichen Fasern eines ganzen Bündels einen parallen Verlauf und eine gleichförmige Dicke besassen, ohne dass zwischen ihnen ein Austauch von Fibrillen stattfand, ferner dass sie an regelmässigen Abständen längliche Kerne besassen.

Einen direkten Zusammenhang zwischen den angenommenen neugebildeten marklosen Nervenfasern und markhaltigen Nervenfasern hat kein Forscher beobachtet, und mehrere von den oben erwähnten Verfassern geben an, einen solchen Zusammenhang vergebens nachgesucht zu haben. Die einzige Ausnahme in dieser Hinsicht bildet — so viel ich aus der einschlägigen Litteratur habe finden können — KLEBS, der in seinem Lehrbuche der allgemeinen Pathologie einen Fall von multiplen Neuromen mitgeteilt hat. Aus der Beschreibung, sowie aus den Zeichnungen dieses Forschers soll hervorgehen, dass markhaltige Nervenfasern sich in ein ganzes Bündel von marklosen Fibrillen auflösen. Etwa dieselben Bilder, wie sie KLEBS

---

[1]) Diese Verfasser haben nicht die WEIGERT'sche Färbungsmetode angewendet, was ich besonders bemerke, da BERG angegeben hat, dass ihre Untersuchung mittelst der in der späteren Zeit verbesserten Färbungsmetoden ausgeführt sei.

hierüber geliefert hat, und die von mit Osmium gefärbten Präparaten herrühren, habe ich in meinem Falle (obgleich an nach Pal gefärbten Längsschnitten) oft gesehen. Bei der Deutung von diesen Bildern ist doch KLEBS gewiss im Irrthum; sie sind nämlich dadurch zu erklären, dass der Schnitt die Nervenfasern etwas schräg getroffen hat, so dass die mit diesen ganz parallelen, dicht gelagerten Bindegewebsfibrillen, die in reichlicher Menge den Nervenfasern rings umgeben, an ihrem Ende hervortreten und bei einer oberflächlicher Betrachtung sich vielleicht als eine Fortsetzung von den Nervenfasern präsentieren können. Wenn Nervenfasern, wie es in Neuromen am öftesten vorkommt, in einem solchen Bindegewebe eingebettet sind, wird man sehr wahrscheinlich diese Bilder an nach Pal gefärbten Längsschnitten immer bekommen.

Aus der Beschreibung von KLEBS will ich sonst nur hervorheben, dass er an Querschnitten von seinen als marklose Nervenfasern aufgefassten Bildungen die Kerne in den Centra der Fasern gefunden hat! Aus dieser Thatsache wie aus den gelieferten Zeichnungen ist es ersichtlich, dass diese Bildungen quergetroffene, spindelförmige Bindegewebszellen dargestellt haben.

In der Litteratur giebt es jetzt eine noch grössere Anzahl von Beobachtungen, wo die Verfasser keine Gründe, eine Neubildung von marklosen Nervenfasern anzunehmen, gefunden haben, nähmlich: GENERSICH: ein Fall von multiplen Neuromen; SIEMENS: ein Fall von multiplen Geschwülsten der feineren Hautnerven, vorwiegend am Rumpf und der Nerven des Mesenterium; MARCHAND: zwei Fälle von plexiformen Neuromen; WALDENSTRÖM: ein Stammneurom des N. ischiadicus; PRUDDEN: ein Fall von multiplen Neuromen; VON RECKLINGHAUSEN: zwei Fälle von multiplen Neuromen, mit multiplen Hautfibromen kombinirt; KYRIELEIS: ein Fall von multiplen Neuromen;[1]) LAHMANN: d:o; HÜRTHLE: d:o; KRIEGE: ein Fall von multipten Fibromen der Haut und der Nerven; PAYNE: ein plexiformes Neurom; WESTPHALEN: zwei Fälle von multiplen Fibromen der Haut und Nerven; HERCZEL: ein plexifor-

[1]) KYRIELEIS hat zwar mit Goldchlorid und ameisensaurem Alcohol Nervenfasern in den Tumoren nachgewiesen, eine Neubildung von ihnen, wie KRIEGE es anzunehmen scheint, doch nicht angegeben.

formes Neurom; BRUNS: zwei Fälle von Rankenneuromen; GARRÉ: ein Fall von multiplen Tumoren der Haut und der Nerven; GOLDMANN: ein Rankenneurom; FINOTTI: mehrere Fälle von Stammneuromen und plexiformen Neuromen.

KEY hat eine eingehende Untersuchung von einem sehr interessanten Falle von wahrem, markhaltigem Neurome in N. acusticus mit zahlreichen Metastasen im Arachnoidalraume mitgeteilt; hier weist er mit aller Bestimmheit ab, dass das Bindegewebe sich an der Neubildung von Nervenfasern beteiligen sollte.

Unter den hier aufgezählten Verfassern will ich besonders BRUNS hervorheben, der bei einer älteren Untersuchung eine Neubildung von marklosen Nervenfasern angenommen, in einer späteren Arbeit aber ausdrücklich angegeben hat, dass eine solche Neubildung mit Hilfe der neuen Färbemetoden nicht nachgewiesen werden konnte.

Der leider allzu früh verstorbene Schwede WALDENSTRÖM hat schon 1877 in klarer Weise die Gründe dargestellt, die dafür sprechen, dass diese Geschwülste nicht aus marklosen Nervenfasern bestehen: sie haben das macroscopische Aussehen der Bindegewebstumoren; der Zusammenhang zwischen den fraglichen Fasern und markhaltigen Nervenfasern ist niemals beobachtet worden (vergl. hieroben die Angabe von KLEBS); es giebt keine chemische Reagentien, durch welche eine Uebereinstimmung dieser Fasern mit Nervenfasern oder eine Verschiedenheit zwischen ihnen und Bindegewebsfibrillen nachgewiesen werden kann.

Hieran will ich folgende Ergänzungen fügen. Keiner von den Verfassern, die eine Neubildung von marklosen Nervenfasern annehmen, hat bei den Fasern eine SCHWANN'sche Scheide beobachtet; wir wissen doch, dass die normalen marklosen Nervenfasern — mit Ausnahme ihrer peripheren Endigungen — eine solche besitzen. Zwei Verfasser (WINIWARTER, KLEBS) liefern einen noch bestimmteren Beweis, dass die von ihnen beschriebenen Bildungen nicht marklose Nervenfasern, sondern Bindegewebs-Spindelzellen ausmachen, da sie angeben, dass die Kerne sich im Centrum der Fasern vorfanden; denn die Kerne der REMAK'schen Fasern liegen nicht im Centrum, d. h. im Axencylinder, sondern an der Seite der Faser, in der SCHWAN'schen Scheide. Andererseits beobachtete PRUDDEN schmale Fasern mit ovalen Kernen in regelmässigen Abstän-

den an ihren Seiten, die marklosen Nervenfasern sehr ähnlich waren; er hat sie aber als Bindegewebsfibrillen ausgefasst, weil er an Zerzupfungspräparaten einige Male die Kerne von einem Zellkörper umgegeben (also eine Endothelzelle) gefunden hat. In Bezug auf die morphologischen Verhältnisse will ich noch bemerken, dass wenn Czerny lange, stäbchenförmige, oft geschlängelte Kerne, Soyka schmale und Weichselbaum sehr lange Kerne an ihren angenommenen marklosen Nervenfasern beschreiben, dies nicht den oval-länglichen Kernen der Remak'schen Fasern entspricht.

Wenn wir also finden, dass die morphologischen Verhältnisse dieser als marklose Nervenfasern gedeuteten Bildungen in mehreren och wichtigen Hinsichten vom Verhalten der Nervenfasern abweichen, scheint es mir andererseits unzweifelhaft, dass wir gar nicht berechtigt sind, die Deutung dieser Bildungen als Bindegewebsfasern auf Grund ihrer morphologischen Verhältnisse abzuweisen. Andere Gründe, die für ihre Qualität von Nervenfasern sprechen, giebt es aber nicht. Die Färbung mit Goldchlorid sollte ja doch eine specifische Reaktion auf die Axencylinder darstellen. Auf die Frage von dem Werte dieser übrigens sehr schwierigen und capriciösen Metode will ich hier nicht näher eingehen; so viel ich in der Litteratur habe finden können, ist Klebs nämlich der einzige Verfasser, welcher mit dieser Metode Bilder bekommen hat, die als eine Neubildung von Fasern zu deuten waren. Aber es scheint mir nicht zulässig, auf diese ganz vereinzelten Beobachtungen allzu grosses Gewicht zu legen.

Zuletzt will ich betonen, was ja sogleich dem heutigen Leser auffällt, dass nämlich diese Annahme von einer Neubildung der Nervenfasern aus Bindegewebe der jetzt die ganze Neurologie beherrschenden Neuronlehre, dass die Axencylinder einen integrirenden Bestandteil der Nervenzellen m. a. W. der Ganglienzellen ausmachen, ganz und gar widerspricht. Deshalb müssen wir die Virchow'sche Ansicht mit Bestimmtheit abweisen.

Wir kehren jetzt zu dem von mir beobachteten Falle zurück und haben die Frage vom Verhalten der Nervenfasern zu beachten. Die Mehrzahl der Nervenfasern haben ihren geraden Verlauf ganz bewährt, wie man besonders bei kleineren Neuromen vielmals beobachtet hat; die äussersten Nervenfasern sind dagegen durch die Geschwulstbildung in Unordnung ge-

bracht. Ihr geschlängelter Verlauf kann durch einen Längenzuwachs, der bei diesen Geschwülsten von KRIEGE, HERCZEL, FINOTTI, WESTPHALEN und GOLDMANN beobachtet ist, hervorgerufen sein; er kann aber auch dadurch erklärt werden, dass die Nervenfasern geborsten sind, so dass sie sich nicht durch den ganzen Tumor erstrecken.

Aus der vorhergelieferten Beschreibung von den nach Pal gefärbten Längsschnitten geht es hervor, dass es eine Veränderung der regelmässig verlaufenden Nervenfasern giebt, die darin besteht, dass die dem Axelcylinder am nächsten liegende Schicht der Markscheide die am stärksten gefärbte oder fast allein färbbare ist. Da sich aber keine Kernvermehrung in der SCHWANN'schen Scheide vorfindet, die Axencylinder sich überall mit Karmin gut färben lassen und das Volum, gleichwie der Verlauf der Fasern keine Abweichung zeigt, scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass die Veränderung, von welcher Natur sie auch sonst sein mag, keine vitale ist. Vermutlich ist sie nicht als eine Degeneration, vielleicht eher als eine durch die Geschwulstbildung hervorgerufene Ernährungsstörung zu bezeichnen.

Eine ziemlich ähnliche Beobachtung ist von HERCZEL gemacht worden; er giebt nämlich an, dass an WEIGERT'schen Präparaten die Rinde des Axencylinders (hiermit versteht H. offenbar die innerste Schicht der Markscheide, da er an anderem Orte ausdrücklich angiebt, dass an Querschnitten die Axencylinder ganz ungefärbt waren) sich am stärksten färbte, so dass sie einen schwarzen Strang darstellte, von dem mehr oder weniger regelmässige Ausläufer zum äusseren Neurilemm hinzogen. Diese Veränderung fasst HERCZEL als eine Form von Degeneration der Nervenfasern auf.

Eine etwas gleichartige Veränderung der Nervenfasern ist seit einigen Jahren von SCHUSTER mitgeteilt worden; er hat nämlich bei einem Falle von multiplen Neurofibromen an den Nerven eine »hyaline Degeneration der Nervenfasern» beschrieben. Das Bindegewebe wie die Gefässe waren hyalin degenerirt; an zahlreichen Nervenfasern erschienen die SCHWANN'schen Scheiden gequollen, mit buckligen Erhabenheiten besetzt, im Ganzen stark aufgebläht von unregelmässigen, homogenen, durchsichtigen Ballen von starken Lichtbrechungsvermögen ausgefüllt. In den Zwischenräumen dieser Ballen lag gequollenes, umgewandeltes Nervenmark von unregelmässiger Form. Daneben

Nervenfasern mit dünnsten Markscheiden. Wie man sieht, ist diese Veränderung in mehreren Hinsichten der von mir geschilderten verschieden, besonders durch die in meinem Falle konstant fehlende Dickenvergrösserung der Nervenfasern; auch bemerkt SCHUSTER, dass das Mark mit Osmiumsäure bräunlich oder grünlich-schwarz, anstatt dunkelschwarz, gefärbt war, während ich mit der Pal'schen Metode die normale, rein schwarze Färbung bekommen habe. Da hier wie in meinem Falle die SCHWANN'sche Scheide keine Kernvermehrung zeigt, und die Axencylinder an allen Nervenfasern sich mit Karmin gut färben lassen, ist auch diese Veränderung vermutlich nicht von vitaler Art. SCHUSTER beschreibt an den mit Karmin gefärbten Querschnitten auch nackte Axencylinder; diese Deutung von den Bildern ist doch willkürlich, da sich auf diesen Präparaten nackte Axencylinder von Bindegewebsfibrillen nicht unterscheiden lassen.

In meinem Falle zeigen einige von den ausserhalb der geraden Nervenfasern gelegene, unregelmässig geschlängelt verlaufende Nervenfasern eine vorher erwähnte Veränderung, die ich als eine hochgradige Degeneration aufgefasst habe. Ich nehme es deshalb als wahrscheinlich an, dass die Nervenfasern in dem von mir untersuchten Geschwulste einer sehr langsamen Zerstörung, die mit ihrer Abweichung vom normalen Verlaufe beginnt, unterworfen sind.

Wenn man die Litteratur durchmustert, findet man mehrere Beobachtungen, in denen es angegeben wird, das die Nervenfasern gar keine Veränderungen gezeigt haben (GENERSICH, SIEMENS, LAUNOIS et VARIOT, KYRIELEIS, KRIEGE, WESTPHALEN, GOLDMANN). Unter diesen Verfassern haben LAUNOIS und VARIOT eine Abnahme in der Zahl der Nervenfasern angenommen, GENERSICH dagegen durch Rechnung der Fasern bei ihrem Eintreten in den Tumor und innerhalb des Tumors nachgewiesen, dass ihre Anzahl sich nicht vermindert. Eine Reduktion in der Anzahl der in die Geschwülste eintretenden Nervenfasern ist von MARCHAND und BRUNS[1]) angenommen, von TACACS durch Rechnung festgestellt; die beiden letztge-

[1]) Ich sehe hier von den im ersten von BRUNS mitgeteilten Falle gefundenen Veränderungen der Nervenfasern gänzlich ab, weil die Präparate aus im Alkohol gehärteten Stücken angefertigt waren und also nicht als in Bezug auf das Verhalten der Nervenfasern zuverlässig angesehen werden können.

nannten Verfasser haben auch eine Verminderung des Volumen der Fasern, aber keine eigentliche Degenerationsbilder beobachtet. — RECKLINGHAUSEN hat bei der ersten in seiner bekannten Arbeit mitgeteilten Beobachtung keine Degeneration der Nervenfasern gefunden, nur waren einzelne Fasern verschmälert. Die Nervenfasern der Hautfibrome zeigten in dem erwähnten Falle keine Veränderungen; RECKLINGHAUSEN glaubte doch annehmen zu können, dass ein Schwund von Nervenfasern hier stattgefunden hatte, und in seinem zweiten Falle von multiplen Hautfibromen hat er mit grösserer Sicherheit nachgewiesen, dass die Nervenfasern in den derberen Teilen der Tumoren mit der Zeit vollständig verloren gehen. — Bei seiner Untersuchung von mehreren Fällen hat FINOTTI niemals eine Verödung, höchtens eine leichte Druckatrophie in sehr dicken, harten, plexiformen Neuromen beobachtet. — TIETZE hat »zahlreiche bindegewebig degenerirte Nervenfasern gefunden»; was der Verfasser mit diesem Ausdrucke sagen will, geht aus der Beschreibung nicht hervor; er giebt doch an, dass einige Nervenfasern dünn waren. — PAYNE hat »keine Bilder von Neubildung der Nervenfasern, sondern, wenn etwas, eher von Zerstörung ihrer Strukture» gefunden. — Eine Vermehrung des Volumens der Nervenfasern haben PRUDDEN und SOYKA beobachtet; der letztgenannte Verfasser giebt an, dass diese Dickenzunahme sämmtlicher Bestandteile der Fasern, Axencylinder, Markscheide und SCHWANN'sche Scheide betroffen hatte. PRUDDEN hat daneben auch zu ihrem Diameter verminderte Nervenfasern gefunden. — Nervenfasern mit mehr weniger atrophische Markscheiden, wie auch feinste Axencylinder ohne Markscheiden sind von HÜRTHLE beschrieben worden. — Atrophie und Degeneration der Nervenfasern hat JORDAN in einem Falle von Elephantiasis congenit. gefunden.

Eine Degeneration der Nervenfasern nimmt auch KRAUSE an: »sie werden im ganzen etwas dicker, sehen aufgequollen und glänzend aus, dabei nehmen sie oft eine unregelmässig begrenzte Gestalt an. Die Markscheide geht zu Grunde, und die ganze Primitivfaser besteht aus dem stark aufgequollenen und verdickten Axencylinder». Deshalb giebt die WEIGERT'sche Metode keine Färbung mehr; Karmin färbt den ganzen Querschnitt roth. Was diesen Punkt betrifft, kann ich nur GOLDMANN ganz zustimmen, wenn er hervorhebt, dass diese Deutung des Befundes von KRAUSE eine willkürliche ist, und dass »es sich ja mit ebenso-

viel Recht und grösser Wahrscheinlichkeit behaupten liesse, dass der mit Karmin gefärbte Querschnitt die verdickte SCHWANN'-sche und Fibrillenscheide darstellte».

HERCZEL hat stark atrophische Nervenfasern, die in manchen Bezirken in kleinen Inseln von hyaliner Substanz eingebettet waren, nachgewiesen. An einem Tumor hat er an quer angelegten Schnitten einen allmählichen Schwund der Nervenfasern beobachtet; in zu- und abführenden Nervenstämmchen waren sie aber in etwa derselben Anzahl zu finden. Nach der jetzt herrschenden Auffassung vom Bau des Nervensystems ist der Axencylinder ein integrirender Bestandteil der Ganglienzelle und nach einer Unterbrechung an einem Punkte seiner Bahn kann sein peripherer Teil nicht mehr fortbestehen. Demnach müssen wir die erwähnte Beobachtung in der Weise erklären, dass im Centrum des Tumors nur die Markscheiden zerstört waren, aber dass dabei die nackten Axencylinder ununterbrochen durch den Geschwulst verliefen, obgleich sie an den nach WEIGERT gefärbten Präparaten nicht zu sehen waren.

GARRÉ hat den vollständigen Untergang der am Ende des Tumors eintretenden Nervenfasern beobachtet; die Geschwülste hatten eine Sarcomumwandlung erfahren.

Auch im von WINIWARTER geschilderten Falle zeigten die Nervenfasern einen weit vorgeschrittenen Degenerationsprocess, so dass intakte Fasern auffallend selten waren. Die Degeneration der Markscheiden wurde durch eine Zunahme ihres Volumen eingeleitet. Ferner hat WINIWARTER verschiedene Bilder von ihrem Zerfalle, wie ihre Verteilung in Kugeln von unregelmässiger Gestalt, Vacuolenbildungen oder Myelintropfen beobachtet; zu gleicher Zeit war eine starke Wucherung der Kerne der SCHWANN'schen Scheide eingetreten. Eine Umwandlung in Sarcom wurde auch in diesem Falle beobachtet.

Es geht aus diesen Auseinandersetzungen hervor, dass die Nervenfasern bei den Neuromen bald gar keine Veränderungen zeigen, bald eine vermuthlich durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes hervorgerufene, sehr langsam eintretende Verminderung ihres Volumen oder Atrophie, die oft von einer Reduktion ihrer Anzahl gefolgt wird. Die schneller sich entwickelnde und stärker hervortretende Degeneration der Nervenfasern ist, wie es scheint, immer von einer Umwandlung der Geschwülste in Sarcom bedingt. Also: *gar*

keine oder eine sehr langsame Zerstörung ist in Bezug auf die Nervenfasern die Folge der benignen Neurombildung.

Wir kehren jetzt zu der Frage betreffs der Neubildung von Nervenfasern zurück; ich habe schon vorher zu zeigen versucht, dass eine Neubildung von marklosen Nervenfasern aus dem Bindegewebe niemals erwiesen worden ist; aber die Frage, ob markhaltige Nervenfasern neugebildet werden, ist noch zu beantworten. Die Bilder aus dem von mir vorher geschilderten Falle sprechen gar nicht für eine solche Neubildung.

Eine andere in dieser Hinsicht beachtenswerte Beobachtung habe ich doch gemacht und will den Fall hier mitteilen.

K. J. Dienstmädchen, 37 Jahre. $^{9}/_{4}$ 1877 in die hiesige chirurgische Klinik (Prof. C. J. Ask) aufgenommen.

Sie hatte am rechten Oberschenkel einen Tumor von Kinderkopfgrösse und von ziemlich weicher Consistenz; er war als Sarcom aufgefasst worden. Am linken Oberschenkel befand sich ein Tumor von Walnussgrösse, der als Neurom des N. cruralis diagnosticirt wurde. Er wurde exstirpirt. Nähere klinische Angaben fehlen. Die Kranke starb an Marasmus $^{21}/_{5}$ 1877.

Aus dem Sectionsbericht will ich nur folgendes anführen. Die Leiche sehr stark abgemagert; die Hautfarbe blass, fahl gelbgrau. Der Bauch im höchsten Maasse eingesenkt.

An der vorderen inneren Seite des rechten Oberschenkels beobachtet man eine schwach gewölbte Geschwulst, etwa von der Grösse eines Kindeskopfes; die Haut ist an dieser Stelle dunkler gefärbt und etwas rauh. Bei Betastung fühlt sich die Geschwulst sehr weich, fast fluctuirend an; unmittelbar unter der Haut eine sehr grosse, zusammenhängende, gegen die Umgebung sich deutlich abgrenzende, teilweise zerfliessende Geschwulstmasse von rothbrauner Farbe und mit gelblich-flammigen Stricken, die scheinbar eine Lobulirung darstellen. Einige Partien der Geschwulst haben eine recht deutlich hämorrhagische Beschaffenheit und sind zuweilen in cystoide, unregelmässige Räume aufgelöst. Die Geschwulst steht nicht mit os femor. in Verbindung. Demnach wurde die klinische Diagnose auf Sarcom bestätigt.

Der Magen ziemlich weit. Pylorus etwas verengt, von der Weite eines kleinen Fingers, was als eine einfache Muskelhypertrophie aufgefasst wurde; die Schleimhaut ohne Veränderung.

Im Colon ascendens sind mehrere flache, offenbar in Heilung begriffene Schleimhautgeschwüre, etwa von 1,5 Cm. im Durchmesser, angetroffen.

Stark hervortretende Anämie in allen inneren Organen; sonst ist nichts zu bemerken, abgesehen von den allgemein verbreiteten Tumoren.

. Sowohl an cranialen (N. facialis und trigeminus), wie spinalen und sympatischen Nerven befinden sich zahllose Geschwulstbildungen von wechselnder Grösse; im allgemeinen sind sie klein wie Erbsen oder Hanfsamen, bisweilen sogar noch kleiner; einzelne von der Grösse einer Hasselnuss oder etwas grösser. Im Bauche geben die zahlreichen, weissen und festen Geschwülste zuerst den Eindruck von allgemeinen, festen Lümphdrüsen, sie erweisen sich aber später als den Nerven angehörig. An den Nerven innerhalb des Craniums können keine Veränderungen nachgewiesen werden. An den spinalen Nerven wird die Verdickung und Geschwulstbildung unmittelbar bei ihrem Austreten aus Foram. intervert. beobachtet. Ihr Verhalten innerhalb des Wirbelkanales wurde nicht untersucht. — Während des Lebens der Kranken hatte man von allen diesen Tumoren keine Ahnung; wahrscheinlich hatten sie gar keine Beschwerden hervorgerufen.

Eine grosse Anzahl von den Geschwülsten sind im hiesigen pathologisch-anatomischen Museum aufbewahrt, dessen Chef, Hr Prof. Odenius, sie mit grösster Liebenswürdigkeit zu meiner Verfügung gestellt hat, wofür ich ihm hier meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Die meisten Tumoren sind in Alkohol gehärtet und aufbewahrt worden; diese haben keine brauchbare oder wenigstens keine gute Bilder geliefert. Ein anderer Teil aber in Liquor Müll. gehärtet und in Alkohol aufbewahrt worden; aus diesem Materiale habe ich — trotz dem bedeutenden Alter des Präparates — schöne Bilder bekommen. (Dieselben Färbungsmetoden wie im vorigen Falle. Vor der Färbung nach Pal habe ich die Schnitte eine Woche im Liquor Müll. bei Brütofentemperatur verweilen lassen).

Der Tumor, den ich hier beschreiben will, ist im Stamme eines N. vagus oder in einem Aste des N. Cruralis sinist. entwickelt; leider kann ich nicht wer von beiden bestimmen, da sie in demselben Gefässe aufbewahrt waren. Die Geschwulst ist etwa von Hasselnussgrösse. Schon makrosko-

pisch kann man am Querschitte verschiedene Partien unterscheiden, nämlich einige kleinere, in der Peripherie gelegene, sehr gut abgegrenzte, dunkler gefärbte und die grosse, centrale, lichtere und gleichförmig gefärbte.

In dieser findet man an Karmin-Präparaten zerstreute quergetroffene, gut erhaltene Nervenfasern; an den Pal-Präparaten erkennt man dagegen eine reichliche Menge von völlig regellos verlaufenden Nervenfasern, die bald längs-, bald quergetroffen sind. Um von ihrem Verhalten eine Vorstellung zu geben, habe ich in Fig. VIII eine kleinere Partie von der Geschwulst abgebildet. Mit stärkerer Vergrösserung geben die längsgetroffenen Nervenfasern nicht ganz regelmässige Bilder; die Kontouren sind etwas zackig, die Färbung nicht so tief schwarz wie gewöhnlich, hie und da eine Andeutung von Myelinkörner, die doch nirgends scharf begrenzt sind. Wenn man das hohe Alter des Präparates bedenkt, glaube ich, dass diese Bilder gar nicht einen Schluss auf eine Veränderung der Nervenfasern berechtigen. Diese Nervenfasern sind eingebettet in einem faserigen, ziemlich derben Bindegewebe. An Alaun-Hämatoxylin-Präparaten sieht man, dass dies Bindegewebe zahlreiche Kerne führt, die teils klein und kreisrund, teils länglich, sogar stäbchenförmig, an den Enden zugespitzt sind. Die letztgenannte Kernform tritt besonders in derben, cirkulären Bindegewebslamellen auf, die die jetzt beschriebene Partie der Geschwulst rings umher begrenzen; sie entsprechen völlig denen, die von CZERNY als den amyelinen Nervenfasern zugehörige aufgefasst sind.

Ausserhalb dieser Bindegewebslamellen liegen die vorher erwähnten, kleineren, dunkleren Felder, die an Querschnitten nur völlig quergetroffene Nervenfasern zeigen und also aus ganz regelmässig verlaufenden Nervenfasern bestehen. Diese Stränge sind nach aussen von Lamellen aus derbem Bindegewebe umgeben. Bei stärkerer Vergrösserung findet man, dass es in diesen Strängen einige, relativ nur wenige Nervenfasern giebt, die die normale Grösse besitzen; diese sind auch ganz normal gefärbt (Fig. VI *a*, VII *a*). Die grosse Mehrzahl der Nervenfasern dagegen sind viel kleiner; ihr Diameter 2—5—10 mal kleiner als die der normalen, grossen Fasern; die kleinsten erfordern eine sehr starke Vergrösserung um erkannt zu werden; aber auch diese, wie alle die anderen zeigen eine ganz normale gute Färbung. An Nigrosin-Präparaten treten die

Axencylinder deutlich hervor, während die Markscheiden ganz ungefärbt sind; an nach Pal gefärbten Präparaten sind letztere als ganz schmale, aber scharf markirte, tief schwarze und regelmässige Säume sichtbar.

Die Nervenfasern sind in Bündeln angeordnet, die unter sich im Allgemeinen scharf abgegrenzt sind; einige von diesen Bündeln halten sogar 7—10 Fasern, die meisten jedoch eine kleinere Anzahl, mehrere nur 2—3; an einigen Stellen liegt auch eine Faser ganz isolirt. Die grossen d. h. die normal entwickelten Nervenfasern sind im Allgemeinen mit den kleinen in denselben Bündeln vereinigt; von jenen giebt es fast nirgends mehr als eine in jedem Bündel. Da die grossen Fasern ziemlich selten sind, finden sich eine grosse Anzahl von Bündeln, die nur aus kleinen Fasern bestehen. Nur einen kleinen Bereich, wo die Nervenfasern von normaler Grösse in überwiegender Anzahl vorhanden waren, habe ich gefunden; die Anordnung in Bündeln war hier nicht gut sichtbar.

Nicht selten sind die Nervenfasern in den Bündeln ganz dicht gelagert, zuweilen sogar so dicht, dass sie sich berühren. Andererseits sieht man doch auch in den Bündeln kleine Felder, wo keine Nervenfasern sich vorfinden; diese Felder erreichen doch kaum die Querschnittgrösse einer normalen Nervenfaser. Die Zwischenräume zwischen den Bündeln sind im Allgemeinen ziemlich eng; hie und da giebt es doch etwas grössere Räume, wo keine nervöse Elemente vorhanden sind. Zuweilen findet man auch in diesen Räumen dieselbe feldförmige Einteilung, die offenbar als Querschnitte von nervenfreien Bindegewebsbündeln aufzufassen sind. Etwas grössere Felder ohne Nervenfasern finden sich nur an einigen wenigen Stellen dicht an den Gefässen, die hier ziemlich verdickte Wände besitzen. — Bei Beobachtung der jetzt geschilderten Bilder erkennt man deutlich, dass alle diese Nervenfasern, wenn sie zu normaler Grösse entwickelt wären, unmöglich in dem von ihnen jetzt eingenommenen Raume Platz finden könnten.

An anderen Stellen findet man doch Gesichtsfelder, die von quergetroffenen sehr groben, derben, regelmässig längsverlaufenden Bindegewebbündeln ausgefüllt sind. Nur in den Ecken zwischen diesen grossen Bündeln findet man Nervenfasern, einige von normaler Grösse, die meisten aber ganz klein; teils in kleinere Bündel vereinigt, teils isolirt; alle aber von ganz normaler Färbung. — Zwischen den Gesichtsfeldern mit

diesen Bildern und den vorher geschilderten, von dicht gelagerten Nervenfasern ausgefüllten, findet man auch Uebergänge.

An Kernfärbungen (mit Alaun-Hämatoxylin) erkennt man, dass die Kerne gar nicht vermehrt sind. Die meisten sind von kreisrunder Form, einige doch ziemlich länglich. Die letzteren findet man nur in den Zwischenräumen zwischen den Bündeln; hier sind doch auch runde Kerne zu sehen.

Die jetzt geschilderten Bilder sprechen mit grösster Wahrscheinlichkeit für eine Neubildung von markhaltigen Nervenfasern. Bevor ich diesen Schluss näher begründe, will ich mit einigen Worten unsere gegenwärtige Kenntnisse von der Neubildung markenhaltiger Nervenfasern unter *den* Verhältnissen, wo wir mit Sicherheit wissen, dass eine solche vorkommt, nämlich bei der Regeneration der Nerven nach einer traumatischen Durchtrennung, angeben.

Bekanntlich ist in der Litteratur, besonders der deutschen, während langer Zeit, schon vor der bekannten Mitteilung von REMAK bis zu den späteren Jahren (v. BÜNGNER), die Anschauung verteidigt worden, dass bei der Regeneration der Nerven die jungen Fasern sich im peripheren Stücke des Nerven ausser Zusammenhang mit den erhaltenen Nervenfasern des centralen Stumpfes entwickeln, d. h. die Regeneration sollte discontinuirlich sein. Gewöhnlich hat man angenommen, dass diese neuen Nervenfasern aus gewucherten, spindelförmig ausgewachsenen Zellen der SCHWANN'schen Scheide entstehen; diese sollten sich nämlich in Reihen anordnen und seitdem unter einander zu Fasern zusammenfliessen. Es ist sogar auffällig, wie diese Auffassung von der Regeneration der Nerven völlig mit der etwa gleichzeitigen VIRCHOW'schen Ansicht übereinstimmt, dass in den Neuromen eine Neubildung von Nervenfasern aus den Bindegewebezellen stattfände.

Die entgegensetzte Anschauung von der Regeneration — dass sie von den Axencylindern des centralen Stumpfes entspringt — hatte schon WALLER hervorgestellt. Später, während der Zeit, da die Lehre von der discontinuierlichen Regeneration ziemlich allgemein angenommen war, haben zwei Forscher (RANVIER, VANLAIR) mit zahlreichen und ganz eindeutigen Beobachtungen die Entwickelung der neuen Nervenfasern aus dem centralen Stumpfe erwiesen. In den späteren Jahren ist diese Auffassung von mehreren anderen Verfassern

bestätigt (KOLSTER, STROEBE) und jetzt vermuthlich allgemein angenommen worden.

Alle die erwähnten Untersuchungen haben unzweideutig gezeigt, dass die Axencylindern der alten Nervenfasern durch eine Art von Sprossbildung oder durch Aufspaltung ihrer Enden junge, zuerst äusserst zarte Axencylindern bilden, die peripherwärts wachsen, das periphere Stück des Nerven erreichen (wenn die Regeneration gelingt) und nach und nach den ganzen abgetrennten Nerv bis zu ihren peripheren Endigungen durchwachsen (die »Neurotisation» des abgetrennten Nerven). Allmählig bekommen die neugebildeten Axencylindern eine Bekleidung von Markscheide, und die Nervenfasern nehmen in Dicke zu.

Diese Lehre von der Regeneration stimmt ja mit der jetzt herrschenden, durch unsere embryologische Kenntnisse bestätigten Auffassung vom Zusammenhange, der sich zwischen den Axencylindern und den Ganglienzellen vorfindet, gut überein, eine Auffassung die übrigens durch unsere ganze pathologisch-anatomische Erfahrung von den Nervenkrankheiten nothwendig geworden ist. Auch giebt es nicht mehr einen Grund an der angenommenen Spaltung der alten Axencylinder zu zweifeln, besonders seitdem wir durch die Untersuchungen mit der GOLGI'schen Impregnationsmetode haben konstatiren können, dass die Verästelung der Axencylindern, die sogenannte Kollateralenbildung, die doch schon mit den älteren Metoden zuweilen beobachtet war (RANVIER), sehr häufig vorkommt.

VANLAIR liefert im jetzt erscheinenden Atlas der pathologischen Histologie des Rückenmarks von BABES und BLOCQ zahlreiche, sehr vorzügliche, von Querschitten genommene Bilder von der Regeneration der Nerven nach einer Durchtrennung. An diesen sieht man, dass die jungen Nervenfasern noch lange Zeit nach dem Anfange der Regeneration (nach Angabe im Texte) sehr dünn sind. Sie sind mehrmals in scharf abgegrenzten Bündeln, die am öftesten nur feine, junge Nervenfasern enthalten, zuweilen aber daneben eine oder einige wenige normal entwickelte d. h. alte (»tubes de RANVIER»), verteilt. (Ähnliche Bilder sind schon vorher von RANVIER und ZIEGLER geliefert.) Diese Anordnung in Bündeln tritt besonders im centralen Stumpfe hervor, und VANLAIR hat die Neubildung der Nervenfasern hoch oberhalb des Platzes der Durchtrennung nachgewiesen. Wenn man die von VANLAIR vom

centralen Stücke des Nerven (an Pl. II) mitgeteilten Zeichnungen (besonders Fig. 5, 7, 8) mit den von meinem zweiten Falle von Neurom geschilderten und gezeichneten Bildern (Fig. VI, VII) vergleicht, ist die Uebereinstimmung ganz auffällig.

Wie ich schon vorher erwähnt habe, liegen im von mir beobachteten Falle die dünne Nervenfasern einander so nahe, dass sie, wenn sie alle eine normale Grösse besässen, unmöglich in dem von ihnen jetzt eingenommenen Raume hätten Platz finden können. Es ist deshalb im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese dünnen, bündelweise angeordneten Nervenfasern junge, neugebildete Elemente ausmachen; dass wir also hier ein Beispiel von einer wahren Neubildung von markhaltigen Nervenfasern bei multiplen Neuromen besitzen. Eine logisch berechtigte Einwendung lässt sich ja gegen diese Deutung der Bilder machen. Man könnte nämlich sagen, dass die dünnen Nervenfasern ursprünglich von normaler Grösse gewesen, später durch einen von der Geschwulstbildung d. h. von neugebildetem Bindegewebe hervorgerufenen Druck verschmälert worden wären. Die Stelle, wo diese dünnen Nervenfasern am zahlreichsten entwickelt sind, zeigen doch nur wenig von Bindegewebe, und die Bilder geben gar nicht an, dass eine Schrumpfung des Bindegewebes stattgefunden hätte; doch wäre eine solche in höchsten Maasse erforderlich gewesen, um diese starke Verschmälerung der Nervenfasern erklären zu können. Dies Verhalten wie auch die Uebereinstimmung dieser Bilder mit den von VANLAIR gelieferten berechtigt also dazu, die Annahme von einer Druckatrophie von normalen Nervenfasern zurückzuweisen, und im Gegentheil eine Neubildung von ihnen anzunehmen.

In seiner vorher erwähnten Arbeit giebt KRAUSE an, dass er eine Neubildung von markhaltigen Nervenfasern beobachtet hat. An längsgetroffenen, nach WEIGERT gefärbten Nervenfasern hat er Bilder bekommen, »die aussehen, als ob eine Primitivnervenfaser sich teilt»; doch fügt er selst zu: »indessen kann man bei solchen Bildern auf Schnitten nicht mit völliger Sicherheit ein partielles Uebereinanderliegen zweier Primitivfasern ausschliessen». Ferner giebt er aber an: »an kleinen, in Tumoren direkt übergehenden Nerven kommt man durch Vergleichung der zahlreichenSerienschnitte, mittels deren stets der ganze Nerv in seiner Längsrichtung zerlegt wurde, zu dem

Schluss, dass entschieden eine Vermehrung der markhaltigen Nervenfasern bei ihren Uebergang in den Tumor stattfindet». Da sowohl die sonstige vom Verfasser gelieferte Beschreibung wie die guten, mitgeteilten Photogramme deutlich zeigen, dass die Nervenfasern ein ganz unentwirrbares Maschenwerk gebildet haben, und da es ferner feststeht, dass eine bedeutende Längenzunahme und eine daraus folgende Verflechtung der Nervenfasern bei Neuromen einen gar nicht seltenen Befund ausmachen, so ist es auffällig, dass der Schluss, den KRAUSE aus seinen Bildern folgert, ein ganz willkürlicher ist, wie auch KRIEGE und GOLDMANN schon bemerkt haben. Das Verhalten der Nervenfasern an den von KRAUSE gelieferten Photogrammen entspricht gut dem, das ich in der grossen centralen Partie des Tumors in meinem zweiten Falle (Fig. VIII) gefunden habe, und ist am einfachsten durch eine Längenzunahme der Nervenfasern zu erklären.

Ich habe die einschlägige Litteratur durchmustert um zu finden, ob nicht Bilder, die mit den von mir beobachteten, als neugebildete markhaltige Nervenfasern aufgefassten, übereinstimmten, beschrieben oder wenigstens angedeutet wären.

Das Auftreten von vielen, ganz feinen Nervenfasern hat SCHUSTER in einer Figur (3) abgebildet; die Bilder sind doch sonst nicht den von mir beobachteten ganz ähnlich.

BRUNS hat sehr feine Nervenfasern in reichlicher Menge, nicht aber eine Verteilung von ihnen in kleinen Bündeln wie im von mir untersuchten Falle beschrieben. In Taf. II Fig. 4 ist dies abgebildet; vielleicht wäre die Anordnung in Bündeln mit anderen Färbungsmetoden hervorgetreten.

HÜRTHLE beobachtete »auf Querschnitten rundliche, ovale oder mehr vieleckige Bezirke, welche entweder nur aus Fasergewebe mit eingelagerten Kernen bestanden oder noch feinste Axencylinder ohne Markscheide oder endlich noch Axencylinder mit mehr weniger atrophischen Markscheiden enthalten». Am anderen Orte fügt er noch zu: »Hie und da findet man noch Bündel von 4 bis 6 und mehr zarten, dichtgedrängten Axencylindern mit dünner Markscheide durch ein derbes, dichtes Bindegewebe zu einem ganzen zusammengehalten». Leider sind hierüber keine Zeichnungen geliefert. Einerseits ist ja eine Vermehrung des Bindegewebes in dem fraglichen, von mir beobachteten Falle unzweifelhaft (vergl. unten), andererseits ist die Uebereinstimmung der von HÜRTHLE geschil-

derten Bilder mit den von mir beobachteten, als markhaltigen, neugebildeten Nervenfasern aufgefassten eine sehr grosse.

Eine bestimmtere Angabe finden wir bei WINIWARTER; in den verdickten Nerven traf er nämlich zwischen grossen, vielleicht vergrösserten Nervenfasern, »hie und da ganze dünne, sehr scharf kontourirte Fasern, mit kernhaltiger Scheide und ganz feinem Marksaum, die unzweifelhalft junge, markhaltige Nervenfasern sind, wie sie auch sonst zwischen ausgebildeten vorkommen». Das Bindegewebe zwischen den Nervenfasern war ganz unverändert. Es scheint mir ein kleines Uebersehen in dieser, sonst sehr gründlichen Arbeit zu sein, wenn der Verfasser, der, wie ich schon erwähnt habe, in Uebereinstimmung mit der damaligen Auffassung eine Neubildung von marklosen Nervenfasern aus dem Bindegewebe als wahrscheinlich angenommen hat, später ausspricht: »ob es in den Neuromen zur Bildung von markhaltigen Fasern aus dem vorhandenen Materiale gelangt, kann ich mit Bestimmtheit weder behaupten noch in Abrede stellen. Eine eigentliche Markscheidenbildung habe ich niemals beobachtet; man sieht zwar häufig im Centrum der breiteren, bandartigen Fasern kleine, runde, scharf kontourirte Partikel, über deren Wesen nichts rechtes auszusagen ist, niemals kommt aber eine Weiterentwickelung vor». Er fügt noch zu, dass »er niemals Bilder gesehen hat, welche auf eine Beteiligung der ursprünglichen markhaltigen Nervenfasern an der Neubildung von Nervenelementen bezogen werden können hätten, der Axencylinder verhält sich vielmehr, wie die Markscheide durchaus passiv»; eine Deutung der Bilder, die ja durch die damals herrschende Anschauung diktirt war.

Ein nach einer traumatischen Durchtrennung eines Astes des N. medianus bei ihm selbst entstandenes Neurom ist von WEISMANN mitgeteilt. Er fand in der Geschwulst unregelmässig unter einander verflochtene Bündel von Nervenfasern; bei den letzteren fällt der grosse Unterschied in Dicke auf, alle waren doch von einer geringeren Dicke als vor ihrem Eintreten in die Geschwulst; sie waren mit Ausschluss der feinsten markhaltig. Die Bündel von Nervenfasern waren im Allgemeinen auffällig fein, mehrere nur von Durchmesser einer sehr mässigen Nervenfaser; diese enthielten auch nur sehr dünne Fasern. Nebenbei giebt WEISMANN an, ein Mal eine Teilung einer Nervenfaser konstatirt zu haben. Zeichnungen über die erwähnten

Verhältnisse sind nicht mitgeteilt, und der Verlauf der Nervenfasern ist im Gegensatze zu dem, was ich im von mir beschriebenen Falle gefunden habe, ganz unregelmässig gewesen; doch scheint mir bei dieser sehr interessanten Beobachtung eine Neubildung von markhaltigen Nervenfasern sehr wahrscheinlich zu sein.

Pick hat ein Stammneurom des N. medianus, das zum grössten Teil aus markhaltigen Nervenfasern bestand, untersucht. Diese waren in Bündeln angeordnet, die an einigen Partien der Geschwulst zwischen 3 und 30 Fasern enthielten, und die eine sehr verschiedene Dicke besassen, meist breiter als eine normale, breite, markhaltige Nervenfaser. Die Markscheiden scheinen hier nicht in ganz typischer Ausbildung hervorgetreten zu haben. An anderen Partien bestanden die Bündel nur aus wenigen, gewöhnlich eine Markscheide besitzenden Fasern, und standen dicht an einander gedrängt. Hier waren die meisten Nervenfasern sehr fein; es gab doch Uebergänge zu den Fasern von normaler Dicke, die nach Pick sich aus den feinsten entwickelt haben. Ohne auf die sonstigen theoretischen Erörterungen des genannten Verfassers einzugehen, kann ich nicht umhin, seiner Annahme von einer Neubildung von Nervenfasern in diesem Falle beizustimmen.

Es geht aus diesen Auseinandersetzungen hervor, dass eine Neubildung von markhaltigen Nervenfasern auch vorher mit der grössten Wahrscheinlichkeit beobachtet ist, und es ist ja möglich, dass diese Bilder auch in anderen Fällen vorgekommen sind, obgleich sie nicht richtig gedeutet worden.

Wie haben wir uns die Entwickelung von dem in meinem zweiten Falle beschriebenen Geschwulst zu denken? Dass in diesem Falle das Bindegewebe, dass im Allgemeinen ziemlich derb und fest war, an den meisten Stellen den grössten Teil des Tumors bildete, ist schon vorher erwähnt worden. Wenn man dazu bedenkt, welche dominirende Rolle das Bindegewebe für die Entwickelung von den Geschwülsten der Nerven spielt, so dass, so viel wir wissen, die überwiegende Anzahl von Neuromen, wenigstens von den multiplen und den plexiformen, ausschliesslich aus neugebildetem Bindegewebe bestehen, so glaube ich mit aller Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass auch diese Geschwulst zuerst durch eine Wucherung des Bindegewebes entstanden ist, dass sich die Neubildung von Nervenfasern dagegen später eingestellt hat. Welche ist ihre Ursache? Be-

kanntlich hat RANVIER die Theorie aufgestellt, dass die nach der Durchtrennung eines Nerven im peripheren Stücke sich abspielenden Processe als die Folge einer gesteigerten Wirksamkeit, gesteigerten Wachstumsenergie der Zellen der SCHWANN'schen Scheide aufzufassen wären, und dass diese Steigerung durch den Wegfall vom moderirenden Einflusse des Axencylinders verursacht wäre. Er liegt jetzt sehr nahe, etwa denselben Gedanken in der Weise auszudrücken, dass die Axencylinder und die Zellen der SCHWANN'schen Scheide eine gewisse Wachstumsenergie besitzen, durch welche sie unter normalen Verhältnissen einander in Gleichgewicht halten. Wir können dann annehmen, dass im vorliegende Falle während der Wucherung des umgebenden Bindegewebes solche veränderte Druck- oder Ernährungsbedingungen der Nervenfasern entstanden sind, dass sie ihre natürliche Wachstumsenergie haben folgen können, wie es der Fall nach einer Durchtrennung des Nerven ist. Man hätte dann anzunehmen, dass diese Bedingungen sich nicht in allen Fällen von Neuromen verwirklichten. Etwas bestimmteres hierüber zu sagen, halte ich nicht für möglich.

Was die Frage vom Schicksale der neugebildeten wie der alten Nervenfasern im von mir beobachteten Falle betrifft, so macht die Vergleichung zwischen den nervenreichen Partien und denen, wo nur spärliche Nervenfasern unter den groben Bindegewebszügen sich vorfinden, es wahrscheinlich, dass an den letzgenannten Bezirken Nervenfasern durch den Druck verschwunden sind. Demnach müssen wir an einigen Stellen eine Neubildung von Nervenfasern, an anderen und zum Teil vielleicht auch an denselben eine Zerstörung von ihnen annehmen.

Wollen wir jetzt die klinisch- und pathologisch-anatomisch beobachteten Thatsachen vergleichen. Die in meinem ersten Falle von multiplen, allgemeinen Neuromen gefundene, sehr langsam eintretende Zerstörung der Nervenfasern vermag ja den sehr allmählich sich enwickelnden Ausfall von einigen der Funktionen der am meisten peripheren Nerven gut erklären. In mehreren Fällen ist ein allmähliger Schwund der Nervenfasern beobachtet worden; dies scheint mir für die von mir hervorgehobene Möglichkeit zu sprechen, dass nämlich ein ähnlicher Ausfall der Nervenfunktionen, wenn auch bisher nicht beobachtet, in mehreren Fällen von allgemeinen Neuromen vorkomme. Andererseits kann das mehrmals konstatirte Ver-

hältniss, dass die Nervenfasern intakt bleiben, das Fehlen aller nervösen Symptome bei diesen Fällen erklären. Es bleibt noch die Frage übrig, ob die von mir beobachtete Neubildung von markhaltigen Nervenfasern eine Rolle spielen kann, wenn es sich darum handelt, die Funktionen der Nerven zu konserviren, m. a. W. die Funktionen der vom Drucke des Bindegewebes zerstörten Nervenfasern zu übernehmen. Gewiss ist noch weitere Erfahrung, um auch nur eine Vermutung darüber auszusprechen, erforderlich.

Im ersten Teile dieser Arbeit habe ich nachgewiesen, dass das in meinem Falle gefundene Krankheitsbild in allen wesentlichen Hinsichten mit dem von Neuritis interstitialis, die von Dejerine geschildert ist, übereinstimmt; nur sind die Symptome bei letzterer Krankheit viel mehr ausgesprochen. Von dieser Form der Neuritis giebt es zwei in anatomischer Hinsicht untersuchte Fälle (Dejerine et Sottas, Gombault et Mallet). In beiden diesen Fällen erstreckte sich die Vermehrung an Volumen der Nerven bis an die spinalen Wurzeln und ihren Verlauf innerhalb des Wirbelkanales, wie auch die Neurombildung sich oft bis hieher erstreckt. Die Untersuchung der peripheren Nerven aus verschiedenen Stellen ergab, dass die Veränderung der Nervenfasern in peripherer Richtung gleichförmig zunahm.

In dem von Dejerine und Sottas beschriebenen Falle bestanden die Hautnerven des Unterschenkels wie die Nn. plantar. ausschliesslich aus Bindegewebe. Der Platz der Nervenfasern wurde von einem Bindegewebefascikel, der an Querschnitten eine unregelmässige Form und zahlreiche Kerne zeigte, eingenommen; das Perineurium war überall zu einem dicken, derben Ringe von regelmässig koncentrischen Bindegewebelamellen entwickelt. In den Nerven des Oberschenkels gab es einige wenige Nervenfasern, die von einer reichlichen Menge von Bindegewebe umgeben waren. In den spinalen Wurzeln war der krankhafte Process am wenigsten entwickelt und dadurch am leichtesten zu studiren. Jede Nervenfaser war da von einer dicken Scheide von spindelförmigen, mit den Nervenfasern parallelen oder etwas schräg gerichteten Zellen umgeben. Dejerine und Sottas nehmen an, dass die Markscheiden durch den Druck von den gewucherten Bindegewebezellen und -fasern nach und nach verschmählert werden, später verschwinden, wie zuletzt auch die Axencylinder. Nirgendwo

gab es andere Veränderungen an den Nervenfasern als die rein atrophischen. Die Verfasser bezeichnen den Process als eine monotubuläre, interstitielle, hypertrophische Neuritis.

Ich will nur hinzufügen, dass die Nn. tibial. ant. und post. wie Nn. median. etwa am Fuss, resp. Handgelenke jeder eine spindelförmige Anschwellung vom Aussehen eines Neuromes besitzen. Die Verfasser lassen unerwähnt, ob von den übrigen Teilen der Nerven abweichende, microscopische Verhältnisse an diesen Anschwellungen sich vorfänden.

Im Falle von GOMBAULT und MALLET war die Mehrzahl der zurückgebliebenen Nervenfasern ihrer Markscheiden beraubt und mehr oder weniger atrophisch. An mehreren Stellen waren die Nervenfasern rings umher von einer vollständigen Scheide von parallelen Bindegewebefasern umgeben. Diese hätten die Verdickungen der Nerven hervorgerufen. Es giebt eine Beobachtung von diesen Verfassern, auf die ich die Aufmerksamkeit besonders lenken will. Die vorderen Wurzeln der Lumbalnerven waren von einer ganz enormen Dicke (Durchmesser von bis zu 6 Mm.); ihre Oberfläche rauh, mit kleinen Erhabenheiten besetzt. Diese Verdickung rührte besonders von einer reichlichen Anzahl von sehr grossen Wirbeln (»tourbillons géants») her, einige vollständig fibröse, andere von ganz kleinen Nervenfasern dicht durchsetzte. In den erstgenannten ist die gewöhnliche, regelmässige Anordnung des Bindegewebes verloren gegangen; die Fascikeln sind in verschiedenen Richtungen unter einander verflochten. Oft bieten diese Partien das Aussehen von einem »wahren, kleinen Fibrom mit verfilzten Bindegewebezügen» dar. Die Wurzeln zeigen übrigens an den Querschnitten sehr wechselnde Bilder. Ob wir eine Neubildung von Nervenfasern in den mit diesen reichlich ausgestatteten Wirbeln annehmen können, ist aus der kurzgefassten Beschreibung nicht zu ersehen.

In den beiden bisher anatomisch untersuchten Fällen von interstitieller Neuritis vom *Type* DEJERINE finden wir also eine Andeutung von Geschwulstbildung an den Nerven, wenn es auch auffällig ist, dass in einem Falle die Geschwulstbildung nur in den Wurzeln d. h. in den von der Atrophie der Nervenfasern am wenigsten angegriffenen Teilen aufgetreten war.

Wenn wir die microscopischen Charaktere des krankhaften Processes bei dieser Neuritis und bei den multiplen, allgemeinen Neuromen vergleichen, so finden wir, dass die Wucherung

des Bindegewebes der Nerven bei beiden die Hauptsache ist; die Atrophie der Nervenfasern, die besonders bei der Neuritis hervortritt, ist gewiss nur die Folge der Bindegewebewucherung. Die am meisten hervortretende Verschiedenheit ist, dass bei der Neuritis das neugebildete Bindegewebe ausschliesslich ein faseriges, ziemlich derbes, mit nur sehr engen Lymphspalten ausgestattetes ist; bei den Neuromen dagegegen zum grossen Teil ein sehr lockeres, oft mehr weniger myxomatöses, immer zellenreiches Gewebe mit weiten Lymphräumen, dass ja auch die Ursache der Geschwulstbildung ausmacht. Andererseits ist das von regelmässig längsverlaufenden Bindegewebsfibrillen gebildete Gewebe, das ich wie mehrere andere Verfasser, den Nervenfasern rings umgeben gefunden habe, offenbar demjenigen sehr ähnlich, das bei der hier abgehandelten Form von Neuritis an den am meisten veränderten Stellen den Platz der Nervenfasern eingenommen hat. Eine besonders klinisch sehr wichtige Verschiedenheit zwischen den beiden Krankheitsformen liegt nun ferner darin, dass die Wucherung des Bindegewebes, wie die klinische und pathologisch-anatomische Beobachtung in gleichem Maasse lehren, bei der Neuritis von viel mehr destruirender Wirkung auf die Nervenfasern als bei den Neuromen ist.

Was die Ursache dieser beiden Kranheitsformen betrifft, so ist es ja allgemein angenommen, dass die multiplen Neurome Folge einer fehlerhaften Anlage sind. Dies geht nämlich hervor aus dem bei diesen Kranken häufigen Vorkommen einer deutlichen Geistesschwäche und einer neuropatischen, hereditären Belastung, am öftesten in Form von similärer Heredität, besonders aber aus dem Umstande, dass die Geschwülste in einer grossen Anzahl von Fällen kongenital gewesen sind. Auf Grund der hervortretenden neuropathischen Belastung in den bisher beobachteten Fällen von der Neuritis vom *Type* Dejerine (mit Ausnahme eines Falles, nämlich des letzten von Dejerine), sowie auf Grund des Auftretens der Symptome schon in Kinderjahren, lässt sich mit aller Gewissheit eine fehlerhafte Anlage als die Ursache auch dieser Form der beiden verwandten Krankheiten erkennen. Worin soll denn diese fehlerhafte Anlage bestehen? Goldmann nimmt an, dass ein grosser Teil des Bindegewebes der multiplen Neurome die Charaktere von embryonalem Bindegewebe besitzt, und stellt für die Entstehung dieser Geschwülste die

ganz plausible Theorie auf, dass eine Hemmungsmissbildung des Bindegewebes der Nerven stattfände, so dass es im embryonalen Zustande verharrte und den typischen Abschluss ihrer Entwickelung nicht erreichte; das Verbleiben des Bindegewebes im embryonalen Stadium erklärt gut ihre starke Wachsthumsenergie, die die Geschwulstbildung verursacht hat. Die fehlerhafte Anlage, die die Ursache der fraglichen Form der Neuritis bildet, kann ja auch in einer gesteigerten Wachsthumsenergie des Bindegewebes der Nerven oder wenigstens in einer Disproportion zwischen der Wachsthumsenergie der Axencylinder und der Zellen der SCHWANN'schen Scheide zum Besten der letztgenannten bestehen.

Zusammenfassung.

1) In dem ersten von mir beobachteten Falle fand sich eine hochgradige, neuropatische, hereditäre Belastung, allein nicht, wie es in diesen Fällen gewöhnlich vorkommt, in der Form von similärer Heredität.

2) Wo keine Sarcomumwandlung vorgekommen ist, hat man im Allgemeinen bei den multiplen Neuromen keine besondere nervöse Erscheinungen beobachtet.

3) Der von mir mitgeteilte Fall liefert ein Beispiel darauf, dass diese Geschwülste allgemein ausgebreitete, motorische und sensitive Ausfallserscheinungen von derselben Art, wie eine sehr chronische und benigne Neuritis verursachen können.

4) Es giebt in der Litteratur wenigstens ein sicheres Beispiel von derselben Art. In Fällen von multiplen, allgemeinen Neuromen ist deshalb eine sorgfältige neurologische Untersuchung dringend zu empfehlen.

5) In meinem Falle ist mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Kompression des Rückenmarkes durch die Geschwulstbildung an den spinalen Wurzeln vorhanden. Eine solche Kompression ist bis jetzt von SIBLEY, RIESENFELDT—GERHARDT und SIEVEKING konstatirt worden.

6) In meinem Falle fanden sich oculo-pupilläre Phänomene vor, die vorher nur zweimal und zwar von RIESENFELD und HERCZEL mitgeteilt worden sind. Ihre Ursache ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

7) Das in meinem Falle von multiplen Neuromen beobachtete Krankheitsbild entspricht gut demjenigen, das bei der Neuritis vom *Type* DEJERINE vorkommt; nur sind die Symptome bei dieser durchaus mehr entwickelt.

8) Eine Neubildung von marklosen Nervenfasern, wie überhaupt ihr Vorkommen in den Geschwülsten der Nerven ist noch niemals erwiesen.

9) In voller Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen hat man nur in den Fällen von Sarcomumwandlung der Tumoren eine erheblichere Zerstörung der Nervenfasern beobachtet. In den übrigen Fällen sind bald gar keine Veränderungen der Nervenfasern, bald eine sehr langsam eintretende, gewöhnlich als Druckatrophie bezeichnete Veränderung dieser Elemente, wie auch Abnahme ihrer Anzahl gefunden worden. In meinem Falle fand sich eine vermutlich sehr langsame, doch unzweifelhafte Zerstörung der Nervenfasern vor, die den klinischen Erscheinungen ziemlich entsprechen könnte.

10) In einem zweiten Falle von multiplen Neuromen ist est mir gelungen, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Neubildung von markhaltigen Nervenfasern nachzuweisen; die erhaltenen Bilder stimmen nämlich mit denjenigen, die man bei Regeneration der Nerven nach einer Durchtrennung im centralen Stumpfe beobachtet, gut überein. Ich habe diese Neubildung als einen im Verhältnisse zur Wucherung des Bindesgewebes secundären Process aufgefasst. Vermutlich ist eine solche Neubildung schon früher gelegentlich beobachtet worden, wenn sie auch nicht immer richtig erkannt worden ist.

11) Es ist nicht möglich zu entscheiden, ob diese Neubildung von Nervenfasern in Bezug auf die Funktionen der Nerven eine konservirende Rolle spielen kann.

12) Bei der Neuritis vom *Type* DEJERINE ist die Zerstörung der Nervenfasern durchaus mehr hervortretend, als es jemals bei den Neuromen der Fall ist, und kann sogar bis zu vollständigem Schwunde gehen.

13) Bei der fraglichen Neuritis wird der Platz der Nervenfasern von einem faserigen, längsverlaufenden Bindegewebe

eingenommen; bei den Neuromen findet man oft ungefähr dieselbe Form von Bindegewebe, das die in einem Strange in der Mitte der Tumoren verlaufenden Nervenfasern rings umgiebt. Daneben giebt es bei diesen doch auch lockeres Bindegewebe, dass die Hauptmasse der Geschwülste bildet.

14) Bei den multiplen Neuromen, wie bei der fraglichen, Neuritis kommt eine neuropatische Belastung oft vor, die bei beiden die Form von similärer Heredität nehmen kann; beide Krankheiten treten gewöhnlich kongenital oder in den Kinderjahren auf und sind auf eine fehlerhafte Anlage zurückzuführen. Für beide besteht diese wahrscheinlich in einer gesteigerten Wachstumsenergie des Bindegewebes der Nerven oder in einer relativen Verminderung derjenigen der Nervenfasern. In Bezug auf die Neurome kann man mit GOLDMANN diese fehlerhafte Anlage als eine Hemmungsmissbildung d. h. als ein Verharren des Bindegewebes der Nerven auf dem embryonalen Stadium auffassen.

15) Die multiplen, allgemeinen Neurome und die Neuritis vom *Type* DEJERINE sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als verwandte Krankheiten aufzufassen. Wenn man diese beiden durch Vermehrung des Bindegewebes der Nerven hervorgerufenen Krankheiten vergleicht, liegt der Gedanke nahe, die Geschwulstbildung als ein Sicherheitsventil für die Wucherung des Bindegewebes aufzufassen und zwar als eine Schutzeinrichtung, die mit in konkreten Fällen verschiedenem Effect die Nervenfasern vor Zerstörung bewahren. Bei der fraglichen Neuritis hat man übrigens eine, wenn auch nur geringe, Andeutung von Geschwulstbildung gefunden.

Litteraturverzeichniss.[1])

BARKOW, LEOP. Bemerkungen über die Nerven-Anschwellungen. Verhandlungen der Kaiserl. Leopoldin-Carolin. Academie der Naturforscher. 1829. S. 517.

BERG, JOHN. Ett fall af s. k. plexiformt neurom (VERNEUIL) eller rankneurom (BRUNS). Hygiea. Bd 55 I, S. 289. 1893.

BRUNS, PAUL. Das Ranken-Neurom. Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. VIRCHOW's Archiv. Bd 50, S. 80. 1870.

—»— Ueber das Rankenneurom. Beiträge zur klinischen Chirurgie von BRUNS. Bd 8, S. 1. 1892.

v. BÜNGNER. Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Patol. von ZIEGLER. Bd 10, S. 321. 1891.

COURVOISIER, L. G. Die Neurome. Eine klinische Monographie. Basel 1886.

CZERNY, V. Eine Elephantiasis Arabum congenita mit plexiformen Neuromen. Archiv für klin. Chirurgie von LANGENBECK. Bd 17, S. 357. 1874.

DEJERINE J. Contribution à l'étude de la néurite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance. Revue de Médecine. Bd 16, S. 881. 1896.

—»— et SOTTAS, J. Sur la Néurite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance. Mémoire de la société de biologie. 1893. S. 63.

DEJERINE-KLUMPKE. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Revue de Médecine 1885, S. 591, 736.

ERB, WILHELM. Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. ZIEMSSEN's Handbuch. Bd 12. H. 1. 1874.

FINOTTI EM. Biträge zur Chirurgie und patologischen Anatomie der peripheren Nerven. VIRCHOW's Archiv. Bd 143, S. 133. 1896.

FRIEDREICH, N. Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhyperthrophie. Berlin 1873.

---

[1]) In dieser sind nur die in dieser Arbeit citirten Abhandlungen aufgenommen. In Bezug auf die sonstige, grosse Litteratur über die Neurome muss ich zu den Arbeiten VON RECKLINGHAUSEN und COURVOISIER hinweisen.

GARRÉ, C. Ueber secundär maligne Neurome. Beiträge zur klinischen Chirurgie von BRUNS. Bd 9, S. 465. 1892.

GENERSICH, ANTON. Multiple Neurome. VIRCHOW's Archiv. Bd 49, S. 15. 1870.

GERHARDT, C. Zur Diagnostik multipler Neurombildung. Deutsch. Archiv für klinische Med. Bd. 21, S. 268. 1878.

GOLDMANN, EDWIN E. Beitrag zu der Lehre von den Neuromen. Beiträge zur klinischen Chirurgie von BRUNS. Bd 10, S. 13. 1893.

GOMBAULT, ALBERT et MALLET. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. Archives de médec. expérim. et d'anatom. pathol. Bd 1, S. 385. 1889.

GOTTSACKER, ANTON. Ueber Stumpfneurome. Inaug.-Dissert. Bonn 1889.

HASLER, GODOFR. De neuromate. Dissert. Turici. 1835. Cit. nach VON RECKLINGHAUSEN und PRUDDEN.

HELLER, ARNOLD. Multiple Neurome. VIRCHOW's Archiv. Bd 44, S. 338. 1868.

HERCZEL, E. Ueber Fibrome und Sarcome der peripheren Nerven. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. von ZIEGLER. Bd 8, S. 38. 1890.

HESSELBACH, A. K. Beschreibung der pathologischen Präparate. Giessen. 1824. S. 284, 362. Cit. nach VIRCHOW: Die Geschwülste und VON RECKLINGHAUSEN.

HITCHCOCK. The americ. journal of the med. sciences. 1862. S. 320. Cit. nach PRUDDEN und VON RECKLINGHAUSEN.

HOUEL. Mémoire sur les néuromes. Mémoires de la société de chir. de Paris. 1853. Cit. nach CRUVEILHIER. Traité d'anatomie pathologique générale. Bd 3. 1856.

HOWALD, M. Ueber die topographische Vertheilung der endoneuralen Wucherungen in den peripherischen Nerven des Menschen. VIRCHOW's Archiv. Bd 141, S. 283. 1895.

HÜRTHLE, KARL. Beiträge zur Kenntniss des Fibroma molluscum und der congenitalen Elephantiasis. Inaug.-Dissert. Tübingen 1886.

JORDAN, M. Pathologisch-anatomische Beiträge zur Elephantiasis congenita. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. von ZIEGLER. Bd 8, S. 71. 1890.

KEY, AXEL Om svulstmetastaser inom centrala nervsystemets serösa banor och särskildt om arachnoidalfransarnas rol därvid. Nord. Med. Ark. Bd 11, N:r 15, 20. 1879.

KLEBS, EDWIN. Die allgemeine Pathologie. Bd II. Jena 1889.

KLOB. Zeitschrift der Gesellsch. der Aertze Wiens. Bd 14, S. 47. 1858. Cit. nach COURVOISIER und VON RECKLINGHAUSEN.

KNOBLAUCH, ALEXANDER. De neuromate et gangliis accessoriis veris. Inaug. Dissert. Heidelberg. 1843.

KOLSTER, RUD. Zur Kenntniss der Regeneration durschschnittener Nerven. Archiv für microscopische Anatomie. Bd 41, S. 688. 1893.

KOPP, JOSEF. Veränderungen im Nervensystem, besonders in den peripherischen Nerven des Hundes, nach Exstirpation der Schilddrüse. VIRCHOW's Archiv. Bd 128, S. 290. 1892.

KRAUSE, F. Ueber maligne Neurome und das Vorkommen von Nervenfasern in denselben. Samml. klin. Vorträge von VOLKMANN. N:o 293, 294. 1887.

KRIEGE, H. Ueber das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut und in den Neuromen. VIRCHOW's Archiv. Bd 108, S. 466. 1887.

KYRIELEIS, ALBERT. Ein Beitrag zu den multiplen Fibromen der Haut und den multiplen Neuromen. Inaug.-Dissert. Göttingen 1885.

KÖBNER, HEINRICH. Multiple Neurome im Bereich des Plexus brachialis sin., cavernöse Angiome, Lymphangiome und Neurofibrome der linken oberen Extremität. VIRCHOW's Archiv. Bd 93, S. 343. 1883.

LACROIX, G. et BOUNAUD, P. Observation pour servir à l'histoire du néurome plexiforme amyélinique. Archives de médec. expérim. et d'anatom. pathol. Bd 2, S. 411. 1890.

LAHMANN, HEINRICH. Die multiplen Fibrome in ihrer Beziehung zu den Neurofibromen. VIRCHOW's Archiv. Bd 101, S. 263. 1885.

LANGHANS, THEODOR. Ueber Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. VIRCHOW's Archiv. Bd 128, S. 318. 1892.

LAUMONIER. Giornale fisico.-med. 1794 Febbr. S. 173. Cit. nach VIRCHOW: Die Geschwülste.

LAUNOIS, P. E. et VARIOT, G. Études sur les néuromes multiples. Revue de Chirurgie. Bd 3, S. 409. 1883.

LEBOUCQ, A. Des néuromes. Thèse p. l. doct. Paris 1865. Cit. nach VON RECKLINGHAUSEN.

LEYDEN, E. und GOLDSCHEIDER. Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Allgemeiner Theil. Specielle Pathologie und Therapie von NOTHNAGEL. Bd 10, H. 1. 1895.

MAHER et PAYEN. Compte-rendus de l'académie des sciences 1845. S. 1171.

MARCHAND, RICHARD. Das plexiforme Neurom. VIRCHOW's Archiv. Bd 70, S. 36. 1877.

MOXON, W. Guy's Hosp. Rep. 1862. Ser. 3. Bd 3, S. 260. Cit. nach VIRCHOW: die Geschwülste.

OTT, NADINE. Ueber peri- und endoneurale Wucherungen in den Nervenstämme einiger Thierspecies. VIRCHOW's Archiv. Bd 136, S. 69. 1894.

PAYNE, J. F. Multiple neuro-fibromata in connection with molluscum fibrosum. Transactions of the patholog. Society of London. Bd 38, S. 69. 1887.

PHILIPPSON, A. Beitrag zur Lehre vom Fibroma molluscum. VIRCHOW's Archiv. Bd. 110, S. 602. 1887.

PICK, ARNOLD. Beitrag zur Lehre von den Neuromen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd 7, S. 202. 1877.

PRUDDEN, MITCHELL. Contributions to the structure and clinical history of the multiple neuroma. Amer. Journ. of the medic. sciences. Bd 80, S. 134. 1880.

RANVIER, M. L. Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878.
RAPOK, OTTO. Beitrag zur Statistik der Geschwülste. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 30, S. 465. 1890.
RECKLINGHAUSEN, F. VON. Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.
REMAK. Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. VIRCHOW's Archiv. Bd 23, S. 441. 1862.
RIESENFELD, EDUARD. Ein Fall von »multiplen Neuromen». Inaug.-Dissert. Würzburg 1876.
SALOMON, G. Charité-Annalen. Bd 4, S. 133. 1877. Cit. nach VON RECKLINGHAUSEN.
SCHIFFNER. Med. Jahrbücher des österreich. Staats. Bd. 4, S. 77, 1818 und Bd 6, S. 44, 1821. Cit. nach PRUDDEN und VIRCHOW: Die Geschwülste.
SCHUSTER, HEINRICH. Hyaline (wachsartige) Degeneration der Fasern des Nervus medianus sin. bei Gegenwart eines lateralen Myxofibroms an demselben. Zeitschr. für Heilkunde. Bd 7, S. 73. 1886.
SERRES. Comptes rendus de l'Académie des Sciences. 1843, S. 643 und 1846, S. 879.
SIBLEY. Medic.-Chirurg. Transactions. Bd 49, S. 39. 1866. Cit. nach PRUDDEN.
SIEMENS, F. Beiträge zur Lehre von den multiplen Neuromen. Inaug.-Dissert. Marburg 1874.
SIEVEKING, H. Compression des Cervicalmarkes durch ein im Wirbelkanal liegendes Neurofibrom bei einem Falle von multiplen Neuromen. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1896. Bd 4. Cit. nach Neurolog. Centralbl. 1896, S. 854.
SMITH, R. W. A treatise on the patholog. diagnosis and treatement of neuroma. Dublin 1849. Cit. nach PRUDDEN und VON RECKLINGHAUSEN.
SORGER, J. FRANZ. Beitrag zur Lehre von den multiplen Neurofibromen. Inaug.-Dessert. Erlangen 1891.
SOYKA, J. Ueber den Bau und die Stellung der multiplen Neurome. Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde. Bd 135, S. 1, 1877.
STROEBE, H. Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathol. von ZIEGLER. Bd 13. 1893.
—»— Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralbl. für allgem. Pathol. Bd 6, s. 849. 1895.
STROMEYER. Handbuch der Chirurgie. Bd I. Cit. nach GARRÉ.
TAKACS, A. Ueber multiple Neurome. VIRCHOW's Archiv. Bd 75, S. 431. 1879.
TIETZ, ALEXANDER. Beitrag zur Kenntniss des Rankenneuroms. Archiv für klinische Chirurgie von LANGENBECK, Bd 45, S. 326. 1893.

VANLAIR. Régénération des nerfs. Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. II Lieferung. Berlin 1894.

VESTBERG, ARTUR. Patolog.-anat. undersökning af ett fall af plexiformt neurom med multipla neuro-fibrom. Hygiea. Bd 55, I, S. 298. 1893.

VIRCHOW, RUD. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. VIRCHOW's Archiv. Bd 8, S. 537. 1855.

—»— Das wahre Neurom. VIRCHOW's Archiv. Bd 13, S. 256. 1857.

—»— Die krankhaften Geschwülste. Bd III, 1. 1863.

WALDENSTRÖM, J. A. Några ord om de märgfria neuromernas igenkännande och skiljande från fibromerna. Upsala Läkaresällskaps Förhandlingar. Bd 13, S. 169. 1877.

WEICHSELBAUM, A. Beiträge zur Geschwulstlehre. Ein gangliöses Neurom der Nebenniere. VIRCHOW's Archiv. Bd 85, S. 554. 1881.

WEISMANN, AUGUST. Ueber Nervenneubildung in einem Neurom. Zeitschrift für rationelle Medicin. Dritte Reihe. Bd 7, S 209. 1859.

WEISS, CLARA. Ueber endoneurale Wucherungen in den peripherischen Nerven des Hundes. VIRCHOW's Archiv. Bd 135, S. 326. 1894.

WESTPHALEN, HERRMANN. Multiple Fibrome der Haut und der Nerven mit Uebergang in Sarcom und mit Metastasenbildung. VIRCHOW's Archiv. Bd 110, S. 29. 1887.

—»— Multiple Fibrome der Haut, der Nerven und Ganglien mit Uebergang in Sarcom. VIRCHOW's Archiv. Bd 114, S. 29. 1888.

WILKS. Transactions of patholog. Society of London. Bd 10, S. 1. Cit. nach PRUDDEN.

WINIWARTER, A. VON. Plexiformes Fibro-Neurom der Armnerven mit circumscripter Hauthypertrophie und Sarcomentwickelung. Archiv für klin. Chirurgie von LANGENBECK. Bd 19, S. 595. 1876.

WUTZER. HECKSCHER' Annalen der gesammten Heilkunde. Bd 33, S. 404. 1836. Cit. nach RIESENFELD.

ZIEGLER, ERNST. Lehrbuch der allgemein. und speciell. patholog. Anatomie. 7 Auflage. Jena 1892.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Die Unterschenkel und Füsse vom ersten Falle. Nach einer Photographie.

Taf. II. *Fig. I.* Fall I. Querschnitt. Färbung nach PAL. Ocul. 3. Obj. 4. LEITZ.

a. Nervenfasern, die im Plane des Schnittes verlaufen.
b. Quergetroffene Nervenfasern.

Fig. II. N:is 1—7. Fall I. Längsgetroffene, nach PAL gefärbte Nervenfasern, aus verschiedenen Schnitten zusammengestellt; alle sind unter denen gewählt, die regelmässig in der Mitte des Tumors verlaufen. Ocul. 3. Obj. homog. Immers. 1/12 LEITZ.

a. Der centrale, schwarz gefärbte Strang in der Mitte der Nervenfaser.
b. Myelinkörner.
c. Partien der Nervenfasern, wo diese in ihrer ganzen Dicke schwarz gefärbt sind.

Taf. III. *Fig. III.* Fall I. Eine nach PAL gefärbte Nervenfaser, die im Plane des Querschnittes des Tumors verlauft. Ocul. 3. Obj. homog. Immers N:o 1. HARTNACK.

b. Myelinkörner.

Fig. IV. Fall I. Ein mit Carmin gefärbter Querschnitt aus der centralen Partie des Tumors. Die Nervenfasern sind an der Zeichnung einander etwas näher als am Präparate placirt, weil nicht alle die quergetroffene Bindegewebefascikel gezeichnet sind. Ocul. 2. Obj. 9. HARTNACK.

a. Quergetroffene Nervenfasern.
b. » Bindegewebefascikel.

Fig. V. Fall I. Partie vom lockeren Bindegewebe aus dem peripheren Teile der Geschwulst. Kernfärbung. Ocul. 3. Obj. 7. LEITZ.

a. Eine lange »Faser», die in der That als eine quergetroffene, feine Bindegewebelamelle aufzufassen ist.
b. Ihre spindelförmige Anschwellungen, die einen Kern besitzen.
c. Die Spaltung der Lamelle, wo zwei Kerne einander gerade gegenüber liegen.
d. Die stäbchenförmigen Kerne an den Bindegewebefascikeln.

e. Zellen in den Maschenräumen des Bindegewebes mit ziemlich entwickelten Zellkörpern.

Fig. VI. Fall II. Eine Partie der geschilderten Geschwulst, wo die dünnen, bündelweise angeordneten Nervenfasern in reichlicher Menge vorhanden sind. Färbung nach PAL. Ocul. 2. Obj. 9. HARTNACK.

a. Normale Nervenfasern.

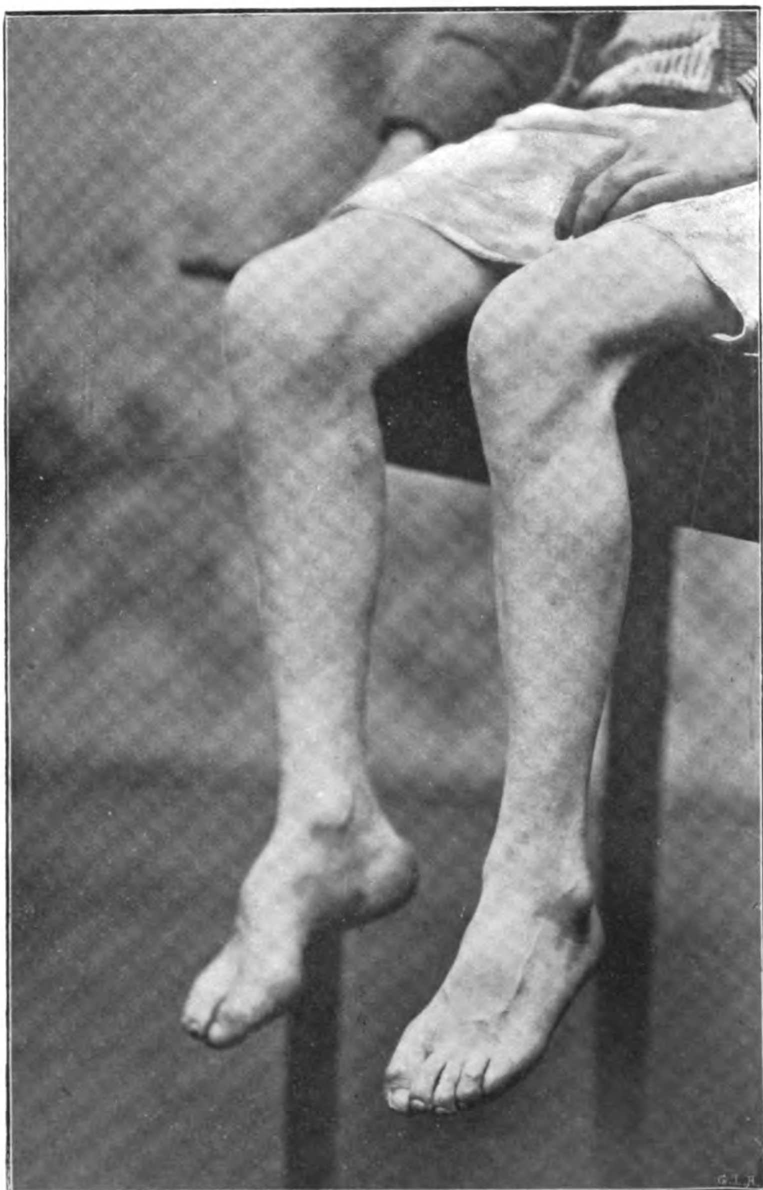
b. Bündel von dünnen Nervenfasern.

Fig. VII. D:o, die Färbung aber mit Nigrosin.

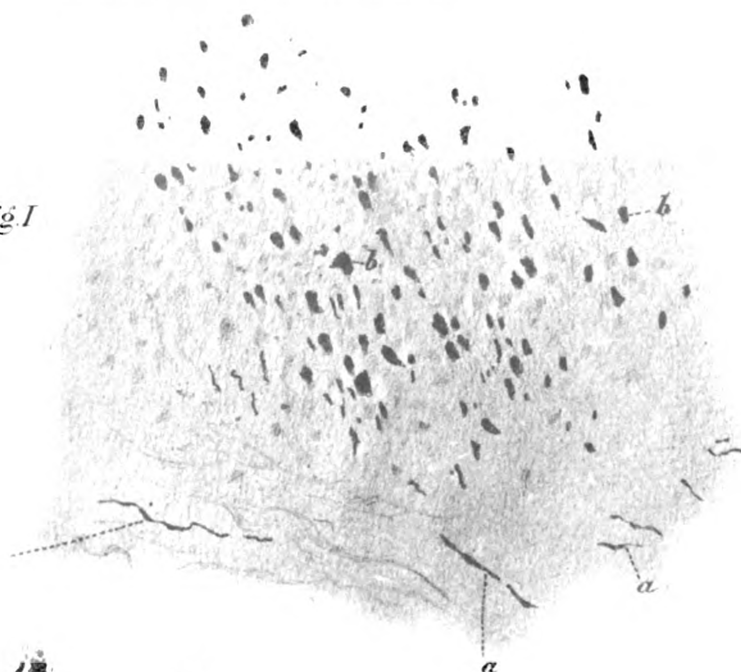
Fig. VIII. Fall II. Die centrale Partie desselben Tumors, nach PAL gefärbt. Ocul. 2. Obj. 4. HARTNACK.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.



Autotypi Gen. Stab. Lit. Anst.


Fig. I
b
b
a
a

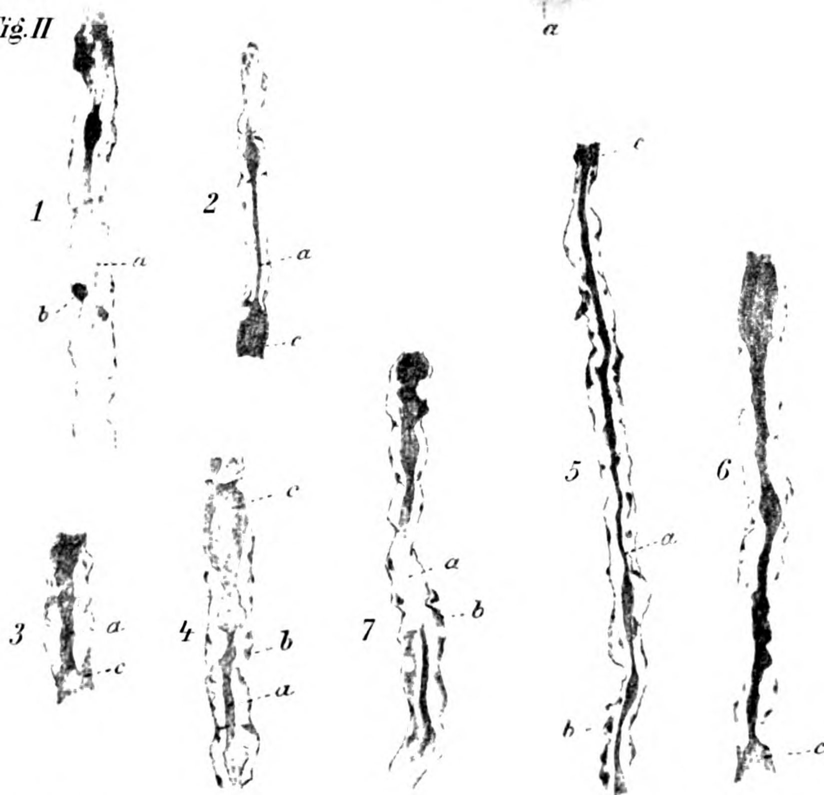

Fig. II
1
a
b
2
a
c
3
a
c
4
c
b
a
7
a
b
5
c
a
b
6
c



Fig. III

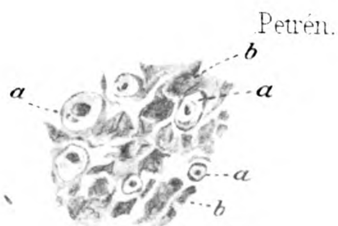


Fig. IV

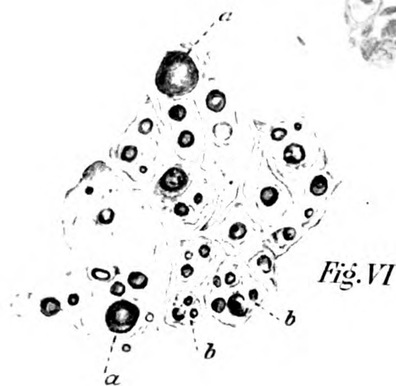


Fig. VI

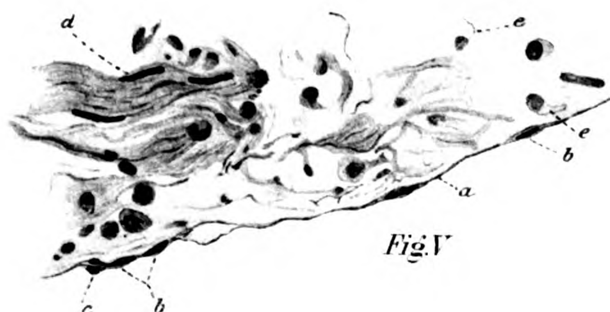


Fig. V

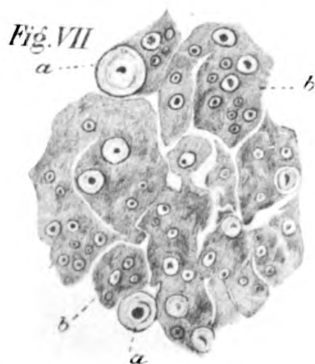


Fig. VII



Fig. VIII

J. Gråberg del.

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

Ueber Lähmung des unteren schiefen Augenmuskels.

Von

ALLVAR GULLSTRAND.

Bei der geradezu phänomenalen Seltenheit von mehr oder weniger isolirten Lähmungen des unteren schiefen Augenmuskels mag die Veröffentlichung von zwei neuen Fällen vielleicht Etwas von Interesse darbieten. Der Begriff einer »isolirten Lähmung» des genannten Muskels scheint nunmehr etwas ausgedehnt zu werden, indem eine geringe Complication seitens der Seitenwender als belanglos angesehen wird. Dem mag sein, wie ihm wolle; so viel muss aber feststehen, dass, wenn von einer isolirten Lähmung dieses Muskels gesprochen wird, jede Affection eines anderen Hebers oder Senkers ausgeschlossen sein muss. Es muss also verticale Diplopie im oberen, nicht aber im unteren Blickfelde bestehen, und es muss die Verticaldistanz der Doppelbilder bei Innenwendung des kranken Auges vermehrt, bei Aussenwendung vermindert werden, oder es müssen die entsprechenden fehlerhaften Augenstellungen objectiv constatirt werden. Wird aber noch dazu gefordert, dass die Doppelbilder gleichnamig sein sollen, bezw. dass eine geringe Convergenzstellung in den fraglichen Blickrichtungen vorhanden sein soll, so ist diese Lähmung nicht mehr nur äusserst selten, sondern ihr Vorkommen muss geradezu als ein Unicum bezeichnet werden. Wenn ich also zwei neue Fälle einer isolirten Lähmung des M. obl. inf. hier zu demonstriren beabsichtige, so will ich von vornherein bemerken, dass die Convergenzstellung eben so wenig bei diesen Fällen vorhanden war, wie bei den neuerdings von anderen Seiten beschriebenen.

Am 24. Oct. 1894, als ich noch Vorstand der städtischen Poliklinik Södermalms in Stockholm war, wurde vom LINDGRENschen Waisenhause der 10-jährige Karl E. E. H—g wegen schlechten Sehvermögens dorthin gebracht. Die Ursache bestand in Hornhautflecken, und die Sehschärfe, welche am linken Auge nur Fingerzählung im Abstande von 2 Mtr. erlaubte, konnte auf dem rechten mit + 2,50 ⊃ — 1,50 C. (105°) nur auf beinahe 0,5 erhöht werden. Zugleich ergab sich aber schon beim ersten Blicke eine eigenthümliche Bewegungsstörung, welche sich sofort bei Untersuchung nach der von mir beschriebenen objectiven Methode als eine rechtsseitige Lähmung des M. obl. inferior herausstellte. Die Eigenthümlichkeit der Bewegungsstörung rührte davon her, dass eben nur das gelähmte Auge zum Sehen angewendet werden konnte, so dass immer, so bald Schielstellung eintrat, sofort der secundäre Schielwinkel zu Vorschein kam. Aus dieser Ursache war in der That die Schielstellung, wenn überhaupt vorhanden, so deutlich, dass die einfache Inspection der Augenstellung ohne die genauere Untersuchung der Stellung des Hornhautreflexes im Verhältniss zur Pupille zur sofortigen Diagnose völlig ausreichte. Der Knabe wurde in den vier von mir[1]) für die photographische Abbildung von Augenmuskellähmungen gewählten Hauptblickrichtungen photographirt, wobei die Änderung der Blickrichtung aus a. a. O. angegebenen Gründen ohne Veränderung des Fixirpunktes durch Änderung der Kopfstellung geschah. Tafel I giebt diese vier Photographien wieder, und wir sehen daran auf den ersten Blick, dass im unteren und im rechten Theile des binocularen Blickfeldes beide Augen gleich hoch stehen, während im oberen und im linken Theile ein gewaltiger Höhenunterschied besteht, in dem Sinne, dass das linke Auge höher steht als das rechte und weit oberhalb des Fixirpunktes gerichtet ist, den sich der Beschauer des Bildes als mit seinem eigenen Auge zusammenfallend vorstellen kann. Da also beim Blick nach oben ein ausgeprägter, beim Blick nach unten aber gar kein Höhenunterschied besteht, muss dieser von der Lähmung eines Hebermuskels verursacht sein, und da dabei das linke Auge höher steht als das rechte, muss dieses das gelähmte

[1]) Objective Differentialdiagnostik und photographische Abbildung von Augenmuskellähmungen. Bihang till K. Svenska Vet.-Akad. Handl., Bd 18, afd. IV, N:r 5.

sein. Da endlich derselbe Höhenunterschied bei Linkswendung des Blickes, wobei das rechte Auge adducirt wird, sofort zu Tage tritt, während bei der entgegengesetzen Blickrichtung beide Augen gleich hoch stehen, muss die Lähmung den in adducirter Stellung wirkenden Heber des rechten Auges, d. i. den M. obl. inf. oc. dx. betreffen. Der grosse Schielwinkel wird, wie gesagt, daraus erklärt, dass nur das rechte Auge zum Sehen angewendet wurde. Da nun bei Hebung des Blickes das rechte Auge wegen der Lähmung eine maximale Innervation beansprucht, so fliegt sogleich das linke bis zur äussersten Blickfeldgrenze empor, durch die kräftige collaterale Innervation gejagt, und zwar tritt diese Schielstellung ein, sobald der Blick auch nur c:a 15° über die Horizonte gehoben wird. Als ich den Knaben der Schwedischen Gesellschaft der Ärzte vorstellte, brauchte ich ihm also nur zwei Fixirpunkte an der Wand zu geben, um die Parallelstellung bezw. die excessive Schielstellung auf Commando hervorrufen zu können. Da hierbei die Bewegung des rechten Auges sehr wenig auffiel, wurde das typische Bild eines falschen Augenmuskelspasmus in sehr vollkommener Weise dargestellt. Die nähere objective Untersuchung mit Zuhilfenahme der Diagonalstellungen ergab vollkommene Abwesenheit von complicirenden Lähmungen, doch wurde constatirt, was auch einigermassen aus den Photographien hervorgeht, dass in den Schielstellungen keine Convergenz, eher dann gelinde Divergenz bestand, welche im linken Blickfelde deutlicher war, als im oberen. Doppelbilder konnten nicht hervorgerufen werden.

Bezüglich der Anamnese liess sich nur eruiren, dass die eigenthümlichen Blickstellungen im vierten Lebensjahre des Kindes von den Eltern zuerst bemerkt wurden, ohne dass irgend ein Trauma vorangegangen wäre. Er hatte zu dieser Zeit noch keine andere Krankheit durchgemacht als die Scrophulose, deren Spuren in den Hornhäuten jetzt die Hauptursache der Sehstörung ausmachten. Er war das einzige Kind und hatte vor dem Auftreten der Scrophulose keinen Ausschlag gehabt. Die Mutter hatte keine Früh- oder Missgeburt gehabt. Er hatte frühzeitig böse Laune gezeigt, er hatte gestohlen, und es war ihm schwer die Gedanken richtig zusammenzuhalten; sonst bot er aber keine Zeichen von

Degeneration dar, sondern zeigte eine gewisse Begabung, indem er z. B. tüchtig im Rechnen war.

Kurze Zeit nachher, als ich meine Wirksamkeit in Upsala eben angetreten hatte, sah ich den zweiten Fall. Herr Gymnasiallehrer G—l stellte sich am 4. Februar 1895 in meiner privaten Sprechstunde ein. Vor drei Jahren war ihm beim Fallen ein spitzes Baumzweigchen gerade unter dem linken äusseren Augenwinkel mit solcher Gewalt eingedrungen, dass die Spitze unter dem inneren Augenwinkel wieder zu Vorschein kam. Das Zweigchen wurde von einem Chirurgen extrahirt, aber er hatte seit dieser Zeit Diplopie. Jetzt konnte beim kräftigen Blick nach oben gerade in der Hautfalte oberhalb des unteren Orbitalrandes eine unbedeutende, nicht scharf begrenzte Resistenz gefühlt werden. Die Untersuchung der Augen ergab R. A. — 1,25 S. = 1,0; L. A. — 0,50 C (150°) S. = 1,0. Im unteren Theile des Blickfeldes wurde einfach gesehen, im oberen bestand aber Diplopie, wobei das Bild des linken Auges höher stand. Nach links wurde wieder einfach gesehen, nach rechts trat aber dieselbe verticale Diplopie zu Tage. Die Doppelbilder waren gekreuzt, und die Lateraldistanz nahm beim Blick nach rechts zu. Die Bilder convergirten nach oben. Die verticale Diplopie im oberen Blickfelde giebt eine Heberlähmung an, und zwar muss das linke Auge befallen sein, da das Bild dieses Auges höher stand. Dass die Lähmung den M. obliquus inferior betraf, wurde sogleich dadurch constatirt, dass dieselbe verticale Diplopie sich auch beim Blick nach rechts vorfand, beim Blick nach links aber fehlte. Dass hierbei auch im oberen Theile des Blickfeldes der Höhenunterschied beim Bewegen des Objectes von links nach rechts stetig zunahm, braucht eigentlich nicht besonders erwähnt zu werden. Es wird auch nur deshalb erwähnt, weil die meisten Ophthalmologen auf diese Weise die Differentialdiagnose zwischen Lähmungen der beiden Hebermuskeln machen, während doch, wie ich a. a. O. durch photographische Abbildungen dargelegt habe, nur die Nachforschung der verticalen Diplopie bei Seitenwendungen des Blickes erforderlich ist. Die gekreuzten Doppelbilder stehen aber nicht mit der genannten Lähmung in gutem Einklange. Sie deuten vielmehr eine complicirende Lähmung oder Bewegungshinderniss eines adducirenden Muskels an, und da die Lateraldistanz beim Blick nach rechts zunahm,

muss es derjenige von den adducirenden Muskeln sein, welcher auch ein Rechtsdreher ist, also der M. rectus internus oculi sinistri.

Den objectiven Befund dieses Falles giebt Taf. II wieder. Zwar war bemerkenswerther Weise auch in diesem Falle dieser Befund so leicht zu constatiren, dass nicht einmal die Untersuchung mittels der Hornhautreflexbilder nöthig war, aber der Exactheit wegen habe ich doch die Photographirung mit strenger Innehaltung der a. a. O. angegebenen Regeln ausgeführt. Wir sehen, dass beim Blick nach unten die Spiegelbilder der beiden Hornhäute ungefähr gleich hoch in den beiden Pupillen stehen. Beim Blicke nach oben finden wir aber einen beträchtlichen Höhenunterschied, indem das Spiegelbild in der linken Pupille viel höher steht als in der rechten. Da dieses so viel bedeutet als, dass das linke Auge weniger gehoben ist als das rechte, so geht aus diesen beiden Bildern hervor, dass eine linksseitige Heberlähmung bestehen muss. Die beiden andern Bilder zeigen, dass bei Blick nach rechts wieder derselbe Höhenunterschied besteht, während beide Augen bei Blick nach links gleich hoch stehen. Zu gleicher Zeit ist aus ihnen auch ersichtlich, dass bei Blick nach rechts das Spiegelbild im rechten Auge mehr nach innen steht als bei Blick nach links. Aus der erstgenannten Thatsache geht hervor, dass die Lähmung den in Adductionsstellung wirkenden Heber des linken Auges betreffen muss, also den M. obl. inf. oc. sin., aus der letztgenannten aber, dass bei Blick nach rechts Divergenzstellung eintritt, mithin dass der M. rect. int. des linken Auges geschwächt oder in seiner Wirkung gehindert ist. Wir sehen, dass die Stellung des Spiegelbildes im linken Auge bei den verschiedenen Blickrichtungen unverändert ist, dass also Fixation mit dem gelähmten Auge besteht. Hierdurch mag wenigstens zum Theil die Erklärung dafür gegeben sein, dass die Excursionen auffällig gross sind. In der That braucht man nicht die Stellung der Spiegelbilder in den Pupillen zu untersuchen; der erste Blick zeigt ja schon die Höhendifferenz durch das Verhalten des unteren Hornhautrandes zur Lidkante. Es kommt also hier ganz so wie im vorigen Falle der secundäre Schielwinkel zu Tage. Die Fixation mit dem gelähmten Auge wird aus der Anisometropie leicht erklärt. Da die wenn auch unbedeutende Myopie des rechten Auges niemals korri-

girt worden war, hatte sich Pat. gewöhnt mit dem linken Auge zu fixiren.

Ich brauche wohl kaum besonders zu erwähnen, dass an den Reproductionen nicht die gelindeste Retouche angewendet worden ist. Der Schatten in der oberen linken Ecke der Spiegelbilder rührt von mir selbst her, als ich mich im Momente der Exposition mehr oder weniger über die Camera geneigt habe.

Also zwei neue Fälle einer »isolirten» Lähmung des unteren schiefen Augenmuskels. Und wie viele sind denn bisher beschrieben? Ich kann nicht mehr als drei sichere Fälle finden: diejenigen von GRÆFE-KNABE[1]), von FUCHS-SACHS[2]) und von MAUTHNER.[3]) Ausser diesen Fällen finden sich noch drei beschrieben, nämlich zwei von CUIGNET[4]) und einer von NOYES.[5]) Was diese letzteren Fälle betrifft, so sind sie mir nicht im Original zugänglich. Über den ersten Fall von CUIGNET ist aber im NAGELschen Jahresberichte referirt. Nach diesem Referate ist es zwar unmöglich zu beurtheilen, was für eine Læsion wirklich vorgelegen hatte, aber ganz sicher kann man sagen, dass es keine Lähmung des Obliquus inferior gewesen ist, da die Höhendistanz der Doppelbilder bei Hebung des Blickes abnahm. Dass mir der zweite Fall von CUIGNET auch nicht im Referate zugänglich ist, darüber tröste ich mich leicht, da, nach dem ersten Falle zu urtheilen, auch vom zweiten nicht viel zu erwarten wäre. Uber den Fall von NOYES wird auch im NAGELschen Berichte referirt. N. wurde selbst von einem Pferdehufe am rechten Auge getroffen, wonach er verticale Diplopie bekam. Die Höhendistanz verschwand aber beim Blick nach links und nahm zu beim Blick nach rechts. Ist das Referat richtig, kann also auch hier keine Lähmung des Obliquus inferior bestanden haben. Wenn man von solchen Krankengeschichten hört — welche offenbar vom »Quæ volumus, credi mus libenter» mehr oder weniger beeinflusst worden

---

[1]) GRÆFE-SÆMISCH: Handbuch, VI, S. 54, und KNABE: Ein Fall von isolirter Parese des Obliquus inferior. Dissert. Halle, 1873.

[2]) E. FUCHS: Traumatische Lähmung des Obliquus inferior mit Enophthalmus, Wiener Klin. Wochenschr. 1893, N:r 10, und MORITZ SACHS: Isolirte Lähmung des Obliquus inferior u. s. w., Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. XIV, S. 44, 1894.

[3]) LUDVIG MAUTHNER: Lähmung des Musculus obliquus inferior, Wiener Mediz. Blätter, XVI, SS. 241, 255, 268, 1893.

[4]) Journal d'Ophth. 1872 und Rec. d'Ophth. 1874.

[5]) Trans. amer. ophth. Soc. 1879.

sind — dann hat man nicht viel Vertrauen für nackte Angaben in den Statistiken, dass so oder so viele Fälle von einer isolirten Lähmung des Obliquus inferior vorgekommen sind. So soll ein Autor diese seltene Lähmungsform sogar sechsmal gesehen haben.

Wenn wir also nur mit den beschriebenen factischen Fällen rechnen, so existiren deren, meine zwei Fälle mitgerechnet, nur fünf. Dass diese Zahl gar zu klein ist, um etwa Statistik daraus zu machen, ist einleuchtend. Einige Bemerkungen mögen jedoch erlaubt sein. Bei der enormen Seltenheit dieser Lähmung ist immerhin das Ueberwiegen des Trauma als Ursache auffallend. Bei drei von den fünf Fällen (GRÆFE, FUCHS, mein zweiter Fall) ist ein Trauma in der Infraorbitalgegend die sicher constatirte Ursache. (Zwar sagt KNABE nichts vom Trauma in seiner Dissertation, aber bei GRÆFE findet sich die bestimmte Angabe darüber.) In meinem ersten Falle wurde ein Trauma geleugnet, aber dass ein solches ein Kind der niedersten Bevölkerungsschicht einer grossen Stadt treffen könne, ohne dass die Mutter, mehrere Jahre später darüber befragt, Aufschluss geben kann, wird wohl Niemand bezweifeln. Endlich ist beim Falle MAUTHNER nichts über die Aetiologie angegeben. Also von fünf Fällen drei sicher traumatischen Ursprungs, während von den zwei übrigen eine traumatische Ursache nicht mit Sicherheit in Abrede gestellt werden kann.

Weiter ist es auffallend, dass nur in einem einzigen Falle (GRÆFE) die Doppelbilder lege artis gleichnamig waren. In drei Fällen (FUCHS, MAUTHNER, mein zweiter Fall) bestand gekreuzte Diplopie, wobei die Lateraldistanz beim Adduciren des kranken Auges zunahm. Auch in meinem ersten Falle, wo leider Doppelbilder nicht hervorgerufen werden konnten, und wo die dichten Cornealtrübungen durch die Unregelmässigkeit der Hornhautspiegelbilder und durch das erschwerte Erkennen der Pupille am linken Auge die Exactität meiner objectiven Untersuchungsmethode etwas herabsetzte, konnte doch constatirt werden, dass in den Schielstellungen keine Convergenz bestand, eher gelinde Divergenz, welche im linken Theile des Blickfeldes deutlicher war als im oberen. Da, wie mir scheint, die Abbildungen Taf. I diesen Befund bestätigen, ist es für mich sehr wahrscheinlich, dass, wenn Doppelbilder hier hätten hervorgerufen werden können, die

Diplopie gekreuzt gewesen wäre, und dass die Lateraldistanz bei Blick nach links zugenommen hätte. Diese Complication seitens des adducirenden Muskels, welche von MAUTHNER als eine Parese des Rectus internus, von SACHS als eine durch die verticale Diplopie manifest gewordene, früher latent vorhandene Convergenzinsufficienz gedeutet wird, scheint also beinahe zum Krankenbilde gehörig zu sein. Ich muss gestehen, dass, wenn ich dieses Verhalten der Doppelbilder einer Schwächung des Rectus internus oder einer Convergenzinsufficiens zuschreiben sollte, ich mich unbedingt der Ansicht MAUTHNERS anschliessen würde. Aber wenn ich die traumatische Ursache damit zusammenstelle, so scheint mir auch eine andere Erklärung möglich. Eine Augenmuskellähmung ist zwar aus einem Bewegungsausfalle zu diagnosticiren, aber ein Bewegungsausfall kann auch andere Ursachen haben, und zwar sind als solche in erster Linie mechanische Hindernisse, z. B. durch Narbenstränge, anzusehen. Freilich muss zugegeben werden, dass im Allgemeinen hierbei das Hinderniss erst bei einer gewissen Excursion hemmend eingreift, so dass die Bewegung des Auges bis zu einer gewissen Position unbehindert geschieht, in welcher Position dann das betreffende Auge stillstehend bleibt, wenn das andere Auge die weitere Excursion nach derselben Richtung vollführt. In diesen Fällen muss an eine feste, nicht dehnbare Narbe gedacht werden. Es ist aber auch möglich, dass nur eine partielle Narbenbildung im lockeren Bindegewebe eintritt, wodurch ein mehr elastischer Widerstand entsteht. Offenbar wird dieser Widerstand in der gleichen Richtung wirken müssen, wie eine Kraft, welche das Auge zu derjenigen Stellung zurückzuführen suchte, in welcher es vom Trauma getroffen wurde. Nun wird bei einem plötzlichen Trauma z. B. des linken Auges, wo die Gewalt also wahrscheinlich von der linken Seite des Körpers her einwirkt, der Blick reflectorisch nach links gewendet werden — welche Reflexbewegung bekanntlich zu den schnellsten gehört — und folglich wird, wenn nur eine partielle elastische Narbenbildung eintritt, nach Heilung der Wunde ein Bewegungsausfall entstehen können, welcher eine Lähmung des M. rectus internus simulirt. Für meinen zweiten Fall, wo eine Narbe gefühlt werden konnte, mag diese Erklärung der gekreuzten Doppelbilder ohne Verschuldung des M. rectus internus oder der Convergenz wahrscheinlich

die richtige sein. In wie weit sie auch für andere Fälle passen möge, ist wohl nicht leicht blos nach den Krankengeschichten zu entscheiden; so viel ist aber einleuchtend, dass, wo die Lähmung traumatisch ist, nicht jeder Bewegungsausfall eine Augenmuskellähmung anzugeben braucht, sondern dass auch an mechanische Bewegungshindernisse gedacht werden muss.

Aber, wird man fragen können, wenn diese Erklärung richtig ist, würde nicht dann der ganze Symptomencomplex in derselben Weise erklärt werden können? Ein Trauma trifft z. B. den linken Infraorbitalrand, das Bindegewebe wird demnach bei gesenkter und abducirter Blickrichtung lädirt, die entstehende Narbe muss folglich so wohl die Innenwendung des Auges hemmen wie namentlich auch die Hebung, und zwar hauptsächlich bei adducirter Blickstellung: es wird also genau eine Lähmung des M. obliquus inferior und des M. rectus internus simulirt. Ja, unmöglich ist eine solche Erklärung gar nicht, und bei Fällen traumatischen Ursprunges ist es von vornherein kaum möglich zu entscheiden, wie viel das eine oder andere Moment, Lähmung oder Bewegungshinderniss, zum Zustandekommen der Erscheinungen beiträgt.

Möglicherweise mag auch diese Erklärung für den von MAUTHNER betonten excessiven Höhenunterschied der Doppelbilder bei Lähmung des M. obl. inf. gelten. Wäre die Erklärung, die MAUTHNER gegeben, richtig, so müsste der gleiche Höhenunterschied in der *objectiv* untersuchten Augenstellung auch bei Lähmung des M. obliquus superior gefunden werden. Nun mag ich zwar zugeben, dass nach meiner Erfahrung der Höhenunterschied bei adducirter Blickstellung des kranken Auges gewöhnlich bei einer Trochlearislähmung grösser ist, als ich ihn bei Lähmung des M. rectus inferior in abducirter Augenstellung gesehen habe, aber der Unterschied zwischen diesen beiden Senkerlähmungen ist doch lange nicht so gross wie zwischen den beiden Heberlähmungen. Es muss also bei Lähmung des M. obliquus inferior wahrscheinlich noch ein anderes Moment mitspielen als das von MAUTHNER angegebene, welches auf dem ungleichen Winkel zwischen der Sagittalebene und den Wirkungsebenen der geraden bezw. der schiefen Augenmuskeln basirt, und dieses Moment ist wahrscheinlich mechanischer Natur. Entweder kann es sich um eine Narbe handeln oder auch um eine Verschiebung des ganzen Orbital-

inhaltes durch Bruch der unteren Augenhöhlenwand (vergl. Fall FUCHS[1]). Dass übrigens bei der Beurtheilung der Höhendistanz nicht ausser Acht gelassen werden darf, ob der Kranke mit dem gelähmten oder mit dem gesunden Auge fixirt, ist oben angedeutet worden.

Was endlich die Behandlung dieser seltenen Krankheit betrifft, so wäre wohl, falls die Lähmung nicht von selbst zurückgeht, die Tenotomie des M. rectus superior am anderen Auge, wie sie FUCHS in seinem Falle ausgeführt hat, das einzige zu versuchende Mittel. Meinestheils muss ich doch gestehen, dass ich mich noch nie zu einer analogen Operation bei der lange nicht so seltenen Lähmung des M. obliquus superior veranlasst gefunden habe, bei welcher jedoch die Doppelbilder ungleich viel störender sind, da die Diplopie bei gesenkter Blickebene besteht. Um so weniger war ich in den beiden jetzt beschriebenen Fällen zu einem operativen Eingriffe veranlasst, da der erste überhaupt keine Diplopie darbot, und da die Doppelbilder im zweiten Falle so wenig beschwerlich sind, dass Pat. — ein rüstiger Sportsman, welcher den einen Sommer England, den anderen Deutschland auf dem Bicycle durchrädelt — kaum je davon belästigt ist.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.



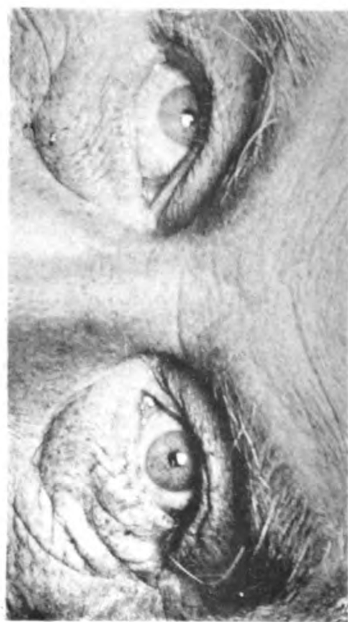






Gullstrand Phot

Ljustr. Gen. Stab. Lit Anst.



Gullstrand Phot.

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

Om blödningar i pankreas
samt
s. k. multipel fettnekros.

Af

ULRIK QUENSEL.

Sjukdomarna i pankreas hafva den senare tiden alt mer tilldragit sig uppmärksamhet från såväl teoretisk som praktisk synpunkt. Jag behöfver endast påminna t. ex. om de viktiga och intressanta experimenter och anatomiska undersökningar, som företagits för att ådagalägga sambandet mellan diabetes mellitus och sjukdomar i pankreas. Oaktadt emellertid literaturen om detta organs patologi under det senaste decenniet mycket tillvuxit och vårt vetande på detta område i ej obetydlig grad ökats, återstå dock ännu många och viktiga frågor att närmare utreda.

Många fall af plötslig eller hastigt påkommande död i följd af blödning i och omkring pankreas hafva beskrifvits, men ännu är denna sjukdoms natur ej till fullo klargjord. Då jag varit i tillfälle att iakttaga tvänne fall af dylika blödningar i pankreas, har jag därför ansett det vara berättigadt att offentliggöra dem samt att — då mig veterligt denna sjukdom ej förut beskrifvits i vårt lands medicinska literatur — beledsaga beskrifningen af fallen med en framställning af hvad vi hittills känna om denna sjukdom samt de frågor, som stå i nära samband med den samma.

Fall I. Sjukhistorien har godhetsfullt blifvit mig meddelad af de läkare, som iaktagit sjukdomen under dess utveckling, nämligen Dr H. EHNBOM, Dr M. BRUHN-FÅHRÆUS, Dr P. CLARHOLM och Prof. J. BERG.

P. A. Å., 52 år, sjökapten. Dr EHNBOM meddelar, att han den 11 januari 1896 kallades till patienten, som under natten — eller aftonen — förut häftigt och hastigt insjuknat. Han fann honom liggande i sängen med askgrått ansikte, badande i kallsvett, vridande sig under svår vånda och utstötande klagorop. Den store och kraftige mannen företedde bilden af en ytterlig smärta. Själf förlade pat. denna till epigastrium och vänstra hypokondriet. Buken kändes å detta parti något hård (spända muskler) och var ytterligt öm vid äfven lindrig palpation, särskildt å en punkt strax till vänster om medellinien under refbenskanten; å andra ställen af buken markerades ej någon särskild ömhet. Ingen resistens kunde häller uppfattas (säkert kunde den uteslutas i coecaltrakten); öfveralt tympanitisk ton. Kväljningar och kräkningsanfall påkommo tätt och ofta — något gallfärgadt slem uppkräktes, men ej illaluktande massa. Pulsen var liten, hastig.

Någon noggrannare undersökning kunde ej göras. Han fick morfininjektion, is in- och utvärtes samt aqv. am. am. conc. och morfinlösning för att taga in under natten.

Genom morfinet lugnades smärtorna, och följande dag syntes tillståndet vara bättre; ansiktsuttrycket antydde ej de häftiga smärtorna, kallsvetten var borta, och kväljningarna voro minskade. Han t. o. m. kunde stiga upp och en stund ligga på soffan under dagen (detta dock utan läkarens medgifvande eller vetskap). Ett lavemang gafs, efter hvilket afgick väder och några scybala klumpar. Samma medicin som förut.

Den $^{13}/_{1}$ på morgonen var han åter något sämre; buken var något mera spänd; kräkning och smärtor plågade honom ånyo; tillståndet försämrades på eftermiddagen, och på aftonen hade symptomen mera antagit karakteren af en diffus peritonit. Dr EHNBOM ansåg det bäst att insända den sjuke till serafimerlasarettet, där han intogs å medicinska afdelningen den $^{14}/_{1}$. Om pat. antecknades här (Dr BRUHN-FÅHRÆUS): Pat. är mycket korpulent, ser dålig och nerkommen ut; han kräktes flere gånger om dagen, men endast obetydlig massa uppkräktes; efter lavemang någon liten afföring. Rätt betydlig dyspné. Buken uppdrifven, något ömmande vid tryck, mest i ileo-coecaltrakten, där någon otydlig resistens kändes; i högra inguen ett litet, lätt reponibelt bråck. Sensorium fritt. Puls något oregelbunden, 104; tämligen mjuk. Andra aortatonen något förstärkt; hjärtat ej förstoradt; någon arterioskleros i radialis-artererna. Temperatur d. $^{14}/_{1}$ 38°,2—38°, d. $^{15}/_{1}$ på morgonen 38°,4. Pat. klagade själf öfver smärtor i nafveltrakten, dock ej särskildt svåra, samt öfver kräkningarna och kväljningar. Ord.: mo + aqv. am. am. conc. + isblåsa + lavemang.

Den $^{15}/_{1}$ öfverflyttades pat. på kirurgiska afdelningen, hvarifrån följande upplysningar erhållits (Professor BERG, Dr CLARHOLM): Vid undersökning af pat. finner man buken uppdrifven, i det hela oöm; tonen öfveralt tympanitisk; ingen tydlig resistens kunde palperas, men man tyckte sig känna något ökad konsistens i fossa iliaca dext., där pat. äfven markerade någon ömhet. Pat. klagade ej öfver några smärtor och tyckte sig må ganska väl, utan andra obehag än en rätt betydande dyspné samt kallsvettning; pat. var mycket blek. Pulsen något oregelbunden, ej vidare hastig (ej 100), rätt kraftig. Pat. erhöll upprepade lavemang, större och mindre, hvarvid afgick väder, men inga fæces.

Den $^{16}/_{1}$ var tillståndet som närmast föregående dag. Temp. något öfver 38°.

Den $^{17}/_{1}$ steg temp., som på morgonen var något öfver 38°, på aftonen till mellan 39° och 40°. Pat:s tillstånd var sämre, krafterna nedsatta, pulsen svagare, buken mera uppdrifven, ingen väderafgång. Då en perityflitisk abscess misstänktes, företogs på aftonen operation. Medels ett bågformigt snitt strax ofvan högra lig. Poupart. öppnades bukhålan; coecum och proc. vermiformis voro friska och ingen varsamling iakttogs, men däremot under peritoneum en riklig mängd större och mindre, gulhvita fläckar. Då dessa senare antogos vara metastaser af en malign nybildning, som berörde vida större område än coecum och dess närmaste omgifning, afstod man från vidare åtgärder och slöt operationssåret.

Pat. afled $^{1}/_{2}$ timme efter operationen, den $^{17}/_{1}$ kl. 9,30 e. m.

Obduktion verkstäldes den $^{19}/_{1}$ på middagen å Karolinska Institutets patologiska institution af Amanuens MANNHEIMER och förf. Protokollet lämnar följande upplysningar:

Liket af meddellängd. Kroppsbyggnad kraftig. Hullet mycket starkt utveckladt. Allmänna hudfärgen hvit. Rödblå likfläckar, tämligen utbredda, å ryggen och bakre delen af extremiteterna. Likstelhet i extremiteternas ledgångar.

Vid *bukhålans* öppnande befinnas tunntarmarna kolossalt utspända samt lätt sammanklibbade; serosen är något hyperämisk samt något matt. I peritonealhålan ingen vätskeutgjutning. Det mycket fettrika omentet ligger uppslaget öfver lefvern. Å ytan af detta samt af peritoneum parietale och mesenteriet synas särdeles talrika i omkrets ung. hampfrö- till nästan ärtstora, stundom öfver ytan något sig höjande, glänsande, hvita och hvitgula fläckar, liggande strödda i den för öfrigt normala fettväfven. Vid insnitt ser man en massa fläckar, likartade med dessa subperitonealt belägna, strödda i fettväfven äfven på djupet; vid genomsnitt sönderfalla somliga af fläckarna. Dessa fläckar äro ungefär likformigt utbredda öfver alla de nämnda partierna; äfven i appendices epiploicæ synas talrika sådana inne i fettväfven. Vid mikroskopisk undersökning i färskt tillstånd af dessa härdar finner man dem bestå af talrika smärre korn (sönderfallet fett?) samt massor af fettsyrenålar.

Pankreas är omkring dubbelt så stor som normalt, förvandlad till en till största delen rödsvart massa; en del partier hafva en hvit,

späckigt glänsande färg; konsistensen är mycket fast och hård. Större delen af snittytan är mörkröd, visande utseendet af mer eller mindre färskt koaguleradt blod utan framträdande teckning af körtelacini; öfveralt, mest i caput, finner man mindre områden af blek grå färg, i hvilka synes tydlig teckning af körtelacini samt härdar liknande de i subperitoneala fettet belägna.

Emellan omentalbladen ligga hårda, rödsvarta och brokiga massor, såväl till färg som konsistens liknande de förändrade partierna i pankreas, med hvilka de äfven synas stå i samband.

Mjälten är förstorad, lös och sladdrig; pulpan mörkröd, sönderfallande.

Från bukorganen i öfrigt intet att anmärka.

Lungorna af normal storlek, färg och konsistens. Vid genomsnitt framkommer en riklig mängd klar, föga blodblandad vätska.

Hjärtat är af normal storlek. Hjärtköttet mörkrödt, med strödda små, gråhvita partier. I koronararterernas intima gula upphöjda fläckar af fast konsistens.

Öfverallt i *aortas* intima större och mindre upphöjda, gula och gulhvita partier af i allmänhet fast, bindväfsartad konsistens. I en del af de upphöjda partierna finnes kalkinkrustation. Arteria lienalis betydligt slingrig i sitt förlopp, dess vägg förtjockad.

Pat. anat. diagnos: Hæmorrhagia pancreatis et omentalis + Necrosis multiplex telæ adipos. subperitoneal. + Peritonitis acuta lævis + Splenitis acuta + Arteriosclerosis + Myocarditis fibrosa + Oedema pulmonum.

Den *mikroskopiska undersökningen* af pankreas och fettnekroserna å i formalin, alkohol och Müllers lösning härdadt material har gifvit följande resultat. Snitt hafva tagits från flera skilda delar af pankreas och dess närmaste omgifning och från talrika fettnekroshärdar i peritoneum.

Angående förändringen i *pankreas* erhålles genom sammanställning af olika snittserier följande bild: Snitt från *caput pancreatis* visa, att på många, ganska utbredda områden parenkymet är i det hela ganska väl bibehållet och visar jämförelsevis lindrig förändring. Man finner på dylika ställen, att i den interlobulära väfnaden förekomma ganska breda stråk af fettväf, som stå i sammanhang med fettväfven i omgifningen och merändels visa normala, om än särdeles stora, fettceller, men dessutom spridda, talrika fettnekroshärdar af växlande storlek och utvecklingsgrad; om dessa senares utseende skall jag nedan utförligare orda. På dessa jämförelsevis normala ställen finner man, att körtelparenkymet har ett i det närmaste normalt utseende; körtelcellerna äro af normal storlek och normalt utseende samt låta sig distinkt färgas med vanliga färgningsmedel; det enda anmärkningsvärda är att den interstitiela bindväfven fläckvis är något starkare utvecklad än normalt, dock förekommer i densamma ej någon rundcellsinfiltration. Alldeles intill dylika partier, än öfvergående utan skarp gräns i desamma, än skilda från dem genom ett smalt lager af fibrillär bindväf, finner man områden, i hvilken den normala strukturen är helt försvunnen och där man endast ser bilden af mer och mindre färsk

blödning; man finner här nästan uteslutande röda blodkroppar, än liggande inbäddade i ett fibrinnät, än utan dylikt, än visande vanliga storleken och utseendet, än sönderfallande i kornigt detritus. Midt inne i en sådan blödningshärd finner man stundom små öar af nekrotiskt körtelparenkym. Då i caput pancreatis blödningshärdarna, om än öfvervägande, dock omväxla med jämförelsevis normala partier, ser man i *de öfriga delarna af körteln* endast undantagsvis någon bibehållen del af körtelsubstansen. Här är blödningen än mera öfvervägande; blodet är än samladt i större härdar, än infiltrerar det diffust den interstitiela väfnaden, hvarvid det emellan blodet belägna körtelparenkymet ofta bibehåller sin acinösa anordning, men de särskilda cellerna äro ej längre färgbara och stundom kornigt sönderfallande.

Fettnekroshärdar påträffas, såsom nämndt, inne i pankreas i särdeles stort antal, olika till storlek och utvecklingsgrad; de minsta omfatta endast området af några få fettceller och består förändringen i dessa endast i en omvandling af fettcellens normala innehåll i fettsyrenålar. I de öfriga härdarna, som växla betydligt i storlek och stundom bli så stora, att de vid låg förstoring (oc. 1, obj. 3, Leitz) intaga ett helt synfält, finner man, utom en rikedom på fettsyrenålar, äfven egendomliga hyalina massor. Desssa äro merendels belägna endast i periferien af härden, där de bilda en mer och mindre smal zon, än rundt hela härden, än endast å en del af densamma. Denna hyalina massa bildar stundom en sammanhängande ring, stundom ser man den perifera zonen bestå af flere tätt intill hvarandra liggande klumpar, som hafva en storlek ung. motsvarande en normal fettcells. Den hyalina massan har ett något glänsande utseende och en ljust gulaktig, stundom brungul eller rödaktig färg. Innanför den hyalina zonen finner man stundom den normala teckningen af fettceller bibehållen, men dessa cellers innehåll bestående af fettsyrenålar, stundom finner man endast ett virrvarr af, ofta rosettlikt anordnade, fettsyrenålar utan bibehållna konturer af fettcellerna. Några af de mindre härdarna bestå nästan uteslutande af hyalina skållor. I närmaste omgifningen af fettnekroshärdarna finner man ofta mer eller mindre rundcellsinfiltration.

I en af de många snittserier från pankreas, som jag undersökt, har jag funnit i spridda smärre kärl och i spridda lymfsprickor hopar af bakterier af ej bestämbar art.

I somliga af de mindre artererna har jag sett tecken på kronisk endarterit.

I *fettnekroshärdarna från peritoneum* har jag funnit samma utseende som i dem, som äro belägna inne i pankreas, så att jag ej behöfver egna dem någon särskild beskrifning.

I korthet sammanfattadt är det i ofvan meddelade fall fråga om följande. En stor och kraftig, mycket korpulent, förut frisk, 52 års man insjuknade plötsligt med häftiga smärtor i buken, kväljningar och kräkningar af gallfärgadt slem; puls liten, ha-

stig; på 2:a sjukdomsdagen var tillståndet något bättre, men försämrades åter på 3:e sjukdomsdagen, då symptomen visade karakteren af en diffus peritonit. Kräkningar och kväljningar fortforo, stark dyspné instälde sig, förstoppning förefans; krafterna sjönko alt mera och efter 7 dygns sjukdom afled patienten, strax efter det att operation företagits för att aflägsna en misstänkt varsamling inom bukhålan. Temperaturen höll sig under sjukdomen omkring 38°, endast sista dagen på aftonen steg densamma upp mot 40°. — Vid obduktionen trädde förändringarna i pankreas och i subperitoneala fettväfven i förgrunden; därjämte förefunnos arterioskleros samt en lindrig, färsk peritonit. — Den mikroskopiska undersökningen ådagalade, att förändringen i pankreas bestod hufvudsakligen af en mer eller mindre färsk blödning i organet jämte en tämligen stark lipomatosis samt s. k. fettnekroshärdar i fettväfven. De bibehållna partierna af parenkymet visade inga anmärkningsvärda förändringar. Här och hvar omkring fettnekroshärdar någon rundcellsinfiltration. Ingenting finnes, som tyder på att förändringen till sin natur är inflammatorisk, utan måste processen, enligt min mening, uppfattas såsom en primär blödning, som ej är beroende på inflammation. Här och hvar påträffades i snitten hopar af bakterier belägna i bindväfvens sprickrum eller stundom i smärre kärl; dessa bakterier äro till antalet jämförelsevis ringa och påträffades endast i en af alla de snittserier som undersökts. Jag anser därför, att deras närvaro endast är att uppfatta såsom tecken på en sekundär infektion i blödningshärden i pankreas, till hvilken naturligen bakterier lätt kunnat tränga från närbelägen tarm. Beroende på denna sekundära infektion äro vidare den lindriga, färska peritoniten samt infektionsmjälten. De i fettväfven förekommande nekroshärdarna äro fullt typiska såsom s. k. fettnekros.

Såväl de kliniska symptomen som de patologisk-anatomiska förändringarna visa, att här föreligger ett fall af *pankreasblödning* med multipla fettnekroser i pankreasfettet och i subperitoneala fettväfven, analogt med under detta namn samt under namn af *pankreas-apoplexi* eller *pancreatitis hæmorrhagica* förut publicerade sjukdomsfall. Med stöd af hela den kliniska och patologisk-anatomiska sjukdomsbilden samt med kännedom om talrika förut offentliggjorda liknande fall, tvekar jag ej att antaga, att sjukdomssymptomen såväl som döden varit orsakade af förändringarna i pankreas.

Ett liknande fall har jag för 3 år sedan sett och undersökt. Till mig skickades från Maria sjukhus bukens organ från nedan omordade fall, och voro förändringarna i pankreas och subperitoneala fettväfven nästan fullkomligt lika med dem i fall I, så att båda fallen äro analoga. Äfven i detta fall hade laparatomi företagits, här på grund af misstänkt ileus, och äfven här såg man vid operationstillfället fettnekroshärdarna i bukhålan samt afstod från vidare åtgärder i tanke, att någon egendomlig nybildning förelåge.

Fall II. Nedanstående berättelse är hemtad dels från sjukjournalen, som välvilligt stälts till mitt förfogande af Öfverläkaren vid Maria sjukhus, Dr J. Rissler, dels från skriftligt meddelande af dåvarande underläkaren vid sjukhuset, Dr A. v. Wachenfeldt.

E. F. G. O., 31 år, bokhållare. Inkom på sjukhuset den 9/12 1893. Förut frisk, utom lindrigare magsymptom. Han hade betydligt »lefvat om». Sedan en månad hade han besvärats af kräkningar om morgnarna; dock inga ventrikelsymptom för öfrigt. Den 7/12 93 på morgonen, då pat. ännu låg, angreps han af häftig smärta strax nedanför nafveln. Sedan dess kunde han ej äta, emedan han kräktes upp den intagna födan. Buken har blifvit uppdrifven. Pat. hade en mindre öppning den 7/12. Den 9/12 intogs han på sjukhuset och antecknades då: kraftig kroppsbyggnad, godt hull; buken ej obetydligt uppdrifven; ömmar starkt i medellinien samt under vänstra bröstkorgsranden, ej i blindtarmsregionen. Kräkningar följa efter intagandet af den minsta kvantitet föda. Puls 96, tämligen liten. Ingen palpabel tumör. Ihållande värk i v. sidan af buken och i epigastrium. Haft envis hicka i dag. Illaluktande andedräkt. Matt perkussionston å hela öfre halfvan af buken; å nedre halfvan tympanitisk på höger sida, dämpadt tympanisk å vänstra. Från bröstet inga symptom. I urinen alb. i ringa mängd; på socker undersöktes ej. — 10/12. Sköljning af tarmen medelst tarmrör; med vattnet afgingo fæces i ej obetydlig mängd; *fæces innehöllo en hel del fett* i form af större och mindre kulor. — 12/12. Tilltagande kraftlöshet. Ingen ikterus, men huden hade ett smutsigt grågult utseende. Diagnosen stäldes på ileus och *laparotomi* företogs. Vid denna lades snitt i medellinien; efter bukens öppnande såg man i omentet talrika, små, gula fläckar, hvilka man misstänkte vara metastaser från någon art af nybildning; buksåret hopsyddes därför utan något vidare åtgörande. — På aftonen stor blodkräkning; normal öppning. — Den 13/12 afled pat. kl. 8 e. m. — Temperaturen hade under sjukdomen varit 9/12 37°, 10/12 37°—37°,2, 11/12 37°—37°,4, 12/12 37°,8, 13/12 38°.

Vid *obduktionen* iakttogos inga andra förändringar i bukens och bröstets organ än de i pankreas och peritoneum befintliga. Pankreas var betydligt förstorad, mörkröd. Subserösa blödningar i buk-

hålan, å ryggsidan utbredda. Serosan liksom slemmigt ansväld. I omentet och mesenteriet och subperitonetala väfnaden å bukväggen, hvilka voro särdeles fettrika, fans en talrik mängd små, gula fläckar, hvilka hade ett för s. k. fettnekros karakteristiskt utseende. Såväl pankreas som de små, gula fläckarna öfverensstämde vid makro- och mikroskopisk undersökning i hufvudsak med de förändringar i dessa delar, som ofvan beskrifvits i fall I; ingen sekundär bakterieinvasion i pankreas iakttogs och ingen peritonit.

Blödningar i pankreas kunna påträffas såsom tillfälligt, betydelselöst fynd vid obduktionen, dels ensamma, dels i förening med blödningar i andra organ, och utan att i regel uppnå någon större utbredning. Sådana blödningar utveckla sig såsom stasfenomen vid hjärtfel, vid lefversjukdomar, vid emfysem; vidare har man funnit sådana vid hämorrhagiska former af akuta exantem, vid morbus maculosus Werlhofi, purpura, fosforförgiftning, vid olika infektionssjukdomar, stundom vid eklampsi. Genom trauma kunna uppkomma såväl större som mindre blödningar. Äfven bör omnämnas att, REUBOLD[1]) funnit blödning i pankreas vid fall af morfinförgiftning, förblödning och hängningsdöd.

Dessa, ofta små och i det hela betydelselösa, blödningar vill jag blott omnämna i förbigående. Utom dessa förekomma emellertid utbredda blödningar i pankreas, hvilka, såsom i de ofvan meddelade fallen, äro att anse såsom orsak till en för sig afgränsad sjukdomsform och till döden. Det är dessa som jag ansett förtjäna att närmare afhandlas i följande framställning, från hvilken jag äfven uteslutit de fall, där jag förmodar, att blödning uppkommit i någon tumör eller cysta eller bristning af ett aneurysm. Jag har sökt att upptaga endast de fall, där en ren pankreasblödning tydligen spelat största eller enda rollen vid sjukdomen. Jag har därvid måhända uteslutit ett och annat fall, som andra skulle räknat hit, eller medräknat ett och annat, som andra skulle uteslutit; och har härutinnan ett eller annat misstag begåtts, får det tillskrifvas den subjektiva uppfattningen, beroende på svårigheten att i många fall bilda sig en fullt exakt, objektiv föreställning om fallen endast på grund af genomläsning af de stundom knapphändiga beskrifningarna.

För att lättare erhålla öfversikt öfver de *kliniska symptomen* vid pankreasblödningen såsom särskild sjukdomsform torde det vara lämpligt att indela de hithörande fallen i 2 grupper. *Första gruppen* innefattar de fall, i hvilka på grund af förloppets hastighet, från en half timme till några timmar, inga symptom blifvit iakttagna eller kollaps och död inträdt så hastigt, att hela förloppet fått en *apoplektiform karakter*. Dessa fall förtjäna specielt namnet *apoplexia pancreatis*, hvilket af somliga författare användts för alla fall af de här omordade blödningarna i pankreas. *Andra gruppen* omfattar de fall, i hvilka förloppet varit längre, och symptomen visa den nedan närmare omnämnda karakteren. Denna gruppindelning blir naturligen, liksom hvarje schematisering, delvis artificiel och gör ej anspråk på att vara fullt så exakt, som önskligt vore.

Till den *första* gruppen räknar jag följande 13 fall, nämligen de som meddelats af HUDSON RUGG[2]), SPIESS[3]), ZENKER[4]) (3 fall), PRINCE[5]), DRAPER[6]) (4 fall), MAYNARD och FITZ[7]), DRIVER och HOLT[8]) samt HARRIS[9]). Då jag ej själf har något hithörande fall att meddela, vill jag, såsom typisk för denna grupp, återgifva den sjukdomhistoria, som lämnats af DRIVER och HOLT: 58 års man; hade varit på »klubbmiddag» aftonen före sin död; han vaknade omkr. kl. 2 följande morgon med svår smärta i buken, kväljning och stor utmattning; han var blek och hans puls mycket svag. Han kräktes snart, kollaberade och dog inom en half timme. Såsom dödsorsak och enda anmärkningsvärda patologisk-anatomisk förändrring fans en hemorrhagi i pankreas.

I 9 af dessa 13 fall har sjukdomen träffat män, i 4 fall kvinnor, och åldern fördelar sig på följande sätt: i 1 fall, 28 år; i 2 fall 30—35 år; i 2 fall 40—45 år; i 2 fall 45—50 år; i 2 fall 55—60 år; i 1 fall 65 år; i 1 fall »gammal»; i 2 fall uppgifves ej åldern.

Till den *andra gruppen* af fall räknar jag från literaturen mig bekanta 32 fall samt mina båda egna, här ofvan meddelade. De förut offentliggjorda fallen äro de som beskrifvits af LÖSCHNER[10]), HOOPER[11]), OPPOLZER[12]), HILTY[13]), FARGE[14]), WHITNEY och HOMANS[15]), BALSER[16]), HAIDLEN[17]), REYNOLDS och GANNETT[18]), DRAPER[6]), AMIDON[19]), OSLER och HUGHES[20]), GERHARDI[21]), HIRSCHBERG[22]), LA FLEUR[23]), WILLIAMS[24]), FITZ[25]), PINKHAM och WHITNEY[26]), PUTNAM och WHITNEY[27]), MARCHAND[28]),

ZAHN[29]), THIROLOIX[30]), SEITZ[31]), GADE[32]), BIGGS[33]) (2 fall), KÖTSCHAU[34]), HAWKINS[35]), PAUL[36]), SARFERT[37]), BIRCH-HIRSCHFELD[38]), BENDA och STADELMANN[39]).

Dessutom har jag funnit i litteraturen 4 fall, hvilka, att döma af de anatomiska förändringarna, höra hit, men i hvilka inga eller högst ofullständiga kliniska underrättelser lämnats; dessa hafva meddelats af KLEBS[40]), BALSER[16]), BIRCH-HIRSCHFELD[38]), EICHHORST[41]). Angående det sist nämnda fallet omnämnes endast, att det var en man, som hade symptom af ileus; angående BIRCH-HIRSCHFELD's fall, att det var en 42 års man, potator; angående de båda öfriga finnas inga kliniska upplysningar.

I de ofvan uppräknade 32 fallen samt mina båda har sjukdomen i 27 fall träffat män, i 7 fall kvinnor, och åldern fördelar sig på följande sätt: 20—25 år 3 fall, 25—30 år 4 fall, 30—35 år 4 fall, 35—40 år 4 fall, 40—45 år 4 fall, 45—50 år 2 fall, 50—55 år 3 fall, 55—60 år 2 fall, 60—65 år 2 fall, 65—70 år 2 fall, »ung» 1 fall, »vuxen» 1 fall, »öfver medelåldern» 1 fall, ej uppgifven ålder 1 fall.

Sjukdomen förekommer sålunda ojämförligen mera hos män än hos kvinnor och mest i åldern 25—45 år.

Sjukdomens längd har varit:

i 1 fall . . .	6 timmar	i 1 fall . . .	2 à 3 dygn
» 1 » . . .	16 »	» 5 » . . .	3 »
» 4 » omkr. .	24 »	» 3 » . . .	4 »
» 1 » . . .	30 »	» 1 » . . .	6 »
» 2 » . . .	36 »	» 3 » . . .	7 »
» 5 » omkr. .	48 »	» 2 » . . .	9 »
» 1 » . . .	54 »	» 2 » . . .	»några dagar»
» 1 » . . .	60 »	» 1 » . . .	»flera dagar».

Angående *anamnestiska* förhållanden inhämtas af sjukhistorierna följande. I vissa fall, i nära 1/3 af ofvan uppräknade fall, hafva patienterna förut tidvis, mer eller mindre ofta, varit besvärade af mer och mindre lätta digestionsrubbningar med äckel, uppstötningar, smärtor i maggropen och dylikt; stundom hafva de lidit af mera svåra dylika rubbningar, åtföljda af koliksmärtor, kräkningar, kramp. I ett fall (WHITNEY och HOMANS) omtalas gulsot hafva förekommit ett år förut. I några fall (LÖSCHNER, FARGE, HAIDLEN, PUTNAM och WHITNEY, PAUL) finnas i anamnesen antecknade öfvergående anfall, liknande det som medförde döden, men mindre svåra än detta. I 2 fall (HAIDLEN,

BENDA och STADELMANN) har sista sjukdomen inträffat 5—8 veckor efter partus, hvilket förlupit normalt. I DRAPER's ena fall har ett trauma å buken föregått; i SARFERT's fall omnämnes, att pat. insjuknat omedelbart efter lyftandet af en tung börda; i GADE's fall hade pat. under resa öfver Atlanten varit mycket sjösjuk samt haft starka kräkningar, hvilka GADE ställer i kausalsammanhang med den i pankreas uppkomna blödningen. I ett tiotal fall finnes antecknadt, att pat. varit alkoholist. SEITZ anser, att i hans fall syfilis förelegat; i öfriga fall synes icke någon anledning att misstänka syfilis hafva förefunnits. I mer än hälften af fallen uppgifves, att patienten varit fet eller mycket fet.

Huruvida dessa föregående symptom och rubbningar eller öfriga nämnda förhållanden kunna ställas i något direkt samband med pankreas-lidandet är, med vår nuvarande kunskap, ej möjligt att med bestämdhet afgöra.

I flertalet fall finnas i sjukhistorien ej nppgifna några föregående digestionsrubbningar eller andra sjukdomstecken, som kunna ställas i något möjligt samband den letala sjukdomen, utan patienterna, som hittils varit vid fullständig hälsa, angripas plötsligt af det sjukdomsanfall, som skall ända deras lif.

Detta sjukdomsanfall är nästan i hvarje fall lika, vare sig patienten företett de ofvannämnda sjukliga rubbningarna eller icke. Och detsamma ter sig i regel på följande sätt. Utan några förebud angripes patienten plötsligt af *smärta* i öfre delen af buken, mera sällan i nedre delen däraf eller i hela buken — för det mesta lokaliseras den till epigastrium. Smärtan är vanligen häftig, skarp, skärande, stundom kolikartad; den fortfar med samma intensitet eller stegras jämt eller är stundom intermittent. Smärtan åtföljes för det mesta redan från början af kväljningar eller *kräkningar;* de sistnämnda påkomma ofta och oberoende af måltiderna och hafva ej något karateristiskt utseende, äro slemmiga, vattniga eller innehålla galla och äro ej blodiga. I många fall, omkr. 1/4 af ofvannämnda, förekommer ej kräkning.

Buken blir i många fall, antecknadt i ung. hälften af fallen, så småningom under sjukdomens förlopp delvis eller i hela dess utsträckning mer eller mindre betydligt *uppdrifven* och *öm;* ömheten är ofta mest lokaliserad till öfre delen af buken, i epigastrium; stundom träda dessa symptom i förgrunden.

I ett stort antal fall förefinnes *förstoppning*, som i ett fall (MARCHAND) redan från början var det mest framträdande symptomet; förstoppningen är ofta ihållande och ej möjlig att häfva med laxantia eller lavemang. I undantagsfall omtalas lätt diarré vid sjukdomens början. I mitt fall II förekom *stearrhoe*. I GERHARDI's och ZAHN's fall förekom *ikterus*. I BIGG's ena fall och i mitt fall I är *dyspné* ett framträdande symptom.

Dessa symptom antingen fortfara utan lindring eller ock kan i ett och annat fall (t. ex. FARGE, HAIDLEN, REYNOLDS och GANNETT, PUTNAM och WHITNEY) en mer eller mindre snart öfvergående förbättring inträda.

Temperaturen är i de flesta fallen antingen normal eller subnormal; stundom finnes temperaturförhöjning, dock ej betydlig utom i undantagsfall (i BIRCH-HIRSCHFELD's fall fans stark feber). *Sensorium* är klart, endast i ett och annat fall omtalas vid slutet af sjukdomen omtöcknadt medvetande eller lätta delirier; i ett fall fanns redan tidigt symptom af coma diabeticum: stundom uppträder hufvudvärk.

Till dessa redan nämnda symptom sluter sig betydlig nedsättning af krafterna, en förr eller senare under sjukdomen inträdande *kollaps;* pulsen blir liten, hastig, svag; extremiteterna kalla, kallsvett uppträder; respirationen påskyndad; oro och ångest, sömnlöshet.

Af särskildt intresse är — i betraktande af den roll man numera tillskrifver pankreas vid glykosuri — urinens förhållande. Tyvärr är endast i få fall urinen undersökt på socker: THIROLOIX fann ej socker, BENDA och STADELMANN funno en sockerhalt af 3,8—5 % och betecknade sitt fall kliniskt som Diabetes mellitus acutissimus. I SARFERT's fall gjordes ej någon undersökning af urinen under lifvet, men vid obduktionen, som verkställdes 2 timmar efter döden, kateteriserades blåsan och påvisades i urinen 1 % socker.

I HAWKIN's, BENDA och STADELMANN's samt i mitt fall II fanns i urinen en ringa mängd alb.

De symptom, som mest framträda, äro smärtan i buken, oftast kräkning samt det tillstånd af kollaps, i hvilket patienten förr eller senare faller. I denna sjukdoms hela symptomatologi finnes ingenting, som med bestämdhet angifver sjukdomens natur. De symptom, som förekomma, finnas vid många andra sjukdomar inom bukhålan. Det är därför klart, att det skall vara mycket svårt eller alldeles omöjligt att under lifvet

ställa diagnosen: pankreas-blödning, särskildt som denna sjukdom ej ännu torde vara mycket känd. De sjukdomar, som mest förväxlas med pankreasblödning äro inre tarminklämning eller perforations-peritonit (i följd af ett genombrott af ett ulcus ventriculi eller af någon varhärd inom bukhålan, t. ex. perityflitisk abscess). Detta senare hade man tänkt sig i mitt ena fall samt i BIGG's ena fall, i hvilket operation beslöts, men ej hann att utföras i följd af pat:s alt mera kraftlösa tillstånd. I ej mindre än 7 fall, som jag har mig bekanta, har vid här i fråga varande sjukdom operation företagits i mening att söka häfva en misstänkt tarmocklusion eller tömma någon varhärd i bukhålan, nämligen i GERHARDT's, HIRSCHBERG's, FITZ', MARCHAND's, SARFERT's samt i mina egna båda fall. Vid många fall af nekros och gangrän i pankreas, i hvilka symptomen likna dem vid hemorrhagi, har äfven laparotomi företagits, såsom t. ex. i ett fall, meddeladt af v. BONSDORFF[42].) I intet af fallen har man vid laparatomien — såsom ju är att vänta — funnit det misstänkta: någon inre inklämning eller någon varhärd.

Den *anatomiska* förändringen vid den här i fråga varande sjukdomsformen, innefattande båda de ofvan nämnda kliniska grupperna, utgöres hufvudsakligen af utbredd *blödning i pankreas* eller ofta äfven i dess omgifning. Denna förändring i eller omkring pankreas är oftast ensam för handen, så att den måste uppfattas såsom dödsorsak, och det är detta förhållande som framför alt gjort dessa sjukdomsfall så gåtfulla och väckt klinicis och anatomers intresse och framkallat de många meddelanden, som redan härom finnas i literaturen.

Den anatomiska bilden visar, såsom jag redan nämnt, hufvudsakligen blödning endast i pankreas eller äfven i dess omgifning. De öfriga anatomiska förändringarna, som funnits, kunna merendels betraktas såsom tillfälliga och sekundära; *en* förändring, som förekommer i icke så få fall, förtjänar dock ett närmare studium, nämligen s. k. *multipel fettnekros*, hvars samband med och förhållande till pankreasblödningen tillvunnit sig — helt naturligt — ett stort intresse och varit föremål för olika tolkningar.

Blödningen i pankreas är i regel utbredd öfver större delen af organet. Stundom visar sig hela pankreas diffust infiltrerad med blod, men oftast finner man antingen spridda smärre partier eller ock någon större del af körteln ej blodinfiltrerade, utan bibehållande sin normala färg eller ock delvis visande det för fettnekros karakteristiska utseendet. Stundom finner man, att blodinfiltrationen, fastän, diffus, är olika stark på olika ställen. I de fall, där något större parti af körteln är bibehållet, synes detta företrädesvis utgöras af caput. Färgen är på ytan mörkt violett eller svartröd, och på snittytan visa sig de förändrade partierna vara mörkröda, mörkvioletta eller svartröda, ofta. såsom antydt, spräckliga af små gråaktiga, gråröda eller gulaktiga fläckar; dessa senare utgöra bibehållet parenkym eller fettnekroshärdar. I somliga fall inskränker sig blödningen till circumskripta större och mindre, flere eller färre härdar (t. ex. HUDSON RUGG, WHITNEY och HOMANS, AMIDON), och då synas dessa stundom tydligen vara af olika ålder, visande att i organet successiva mindre blödningar under en längre tid ägt rum (t. ex. HOOPER, MARCHAND), en utveckling af sjukdomen, som äfven antydes i några sjukberättelser (se ofvan!). I BENDA och STADELMANN's fall hade de starkt begränsade härdarna i pankreas utseende och form af hemorrhagiska infarkter af olika ålder.

Pankreas är *förstorad* och i regel betydligt, ofta 2 gånger sin normala volym, stundom 3—5 gånger; i ett par fall uppgifves den vara armstjock.

Konsistensen är i regel fast, stundom kan organet dock delvis vara uppmjukadt.

I ett stort antal fall (ung. hälften) finner man, att blödningen icke är inskränkt endast till pankreas, utan att den utbreder sig äfven i *omgifningen*, infiltrerande väfnaderna mest i trakten närmast omkring pankreas, men ej sällan ännu längre: nedåt omkring njurarna, bakom colon ascendens eller descendens, längs musc. psoas ända till lilla bäckenet; framåt mellan peritonealbladen i mesenteriet och omentum majus; uppåt till diafragma. Mycket utbredd blödning äfven utanför pankreas förekom t. ex. i GADE's fall. I ett fall, som skildras af ROLLESTON[43]), fanns ej någon blödning i pankreas, utan endast i dess omgifning; symptomen öfverensstämde med dem vid blödning i pankreas; tarmocklusion misstänktes, laparotomi företogs; sjukdomen varade i 36 timmar; utom blödning fanns

äfven multipel fettnekros i bukhålan. I ett fall, som meddelas af ZAHN[29]) (a. st. s. 253), var kliniska diagnosen ileus, äfven här gjordes laparotomi, och vid obduktionen fanns blödning hufvudsakligen i omgifningen af pankreas, hvilken själf visade små, men talrika, färska blödningar; dessutom funnos äfven här fettnekroser i mesenteriet och mesocolon.

Äfven *fritt* inne *i bukhålan* har i somliga fall funnits blod. Så fann SEITZ i sitt fall härstädes ej mindre än 2 liter blod, hvilket hade arterielt utseende; HAWKINS fann $^1/_2$ liter, DRAPER i ett fall 600 kbcm., GADE $^3/_4$ liter blodig vätska.

I WHITNEY och HOMAN'S, BALSER'S och mitt fall I finnas tecken på en *färsk peritonit;* i HIRSCHBERGS fall fanns allmän peritonit med sammanväxningar och blodig utgjutning; i FARGE'S fall fanns peritonitisk beläggning längs pankreas.

Inflammation i duodenum och jejunum omnämnes i fallen BIRCH-HIRSCHFELD och ZAHN. *Thrombos* i vena lienalis omtalas i ZAHN'S och PUTNAM och WHITNEY'S fall; i båda fallen funnos bakterier i tromberna.

Arterioskleros förekommer i ett af DRAPER'S och ett af mina fall samt i PRINCE'S, GADE'S, HAWKIN'S, SARFERT'S. SEITZ fann endarteritis i en gren af art. coeliaca, hvilken förändring han i det i frågavarande fallet antager vara syfilitisk samt hafva gifvit upphofvet till blödningen i pankreas.

Kompression af duodenum i följd af ansvällningen af pankreas har man iakttagit i BIGG'S ena fall, samt i GERHARDI'S och EICHHORST'S; denna omständighet kan naturligen i vissa fall vara orsaken till ileus-symptom.

Vid *mikroskopisk undersökning*, som företagits i ganska många fall, har man funnit, att den hufvudsakliga förändringen består i infiltration af interstitiela väfnaden med blod; stundom har man dessutom funnit rundcellsinfiltration i bindväfven. I några fall antecknas nekros af epitelcellerna, i andra fettdegeneration i dem. Stundom har man funnit spår af gamla blödningar i form af pigmenthärdar. I öfrigt hänvisar jag beträffande den histologiska bilden till beskrifningen af mitt fall I.

En förändring, som dessutom ofta förekommer vid pankreasbildning är, såsom nämndt, *multipel*, disseminerad s. k. *fettnekros* (BALSER[16]) eller fettväfnadsnekros (LANGERHANS[44]). Denna förändring finnes i ej mindre än 18 af de fall, som jag ofvan (sid. 9) anfört såsom tillhörande den andra gruppen af pankreasblödningar. Anmärkningsvärdt är, att i de fall där fettnekros förekommer, sjukdomsförloppet varat 2 eller flere dagar; i fall som förlupit hastigare finnes ej fettnekros. Multipel, utbredd fettnekros påträffas äfven i samband med andra förändringar pankreas, så har jag i för mig bekant literatur funnit densamma omnämnd i något mera än 20 fall af gangrän, nekros eller abscess i pankreas, hvilka sjukdomar stå i kliniskt hänseende nära den här i fråga varande. BALSER har funnit förändringen mycket ofta i ringa grad och begränsad till endast pankreas och dess närmaste omgifning — så i 5 af 25 ej särskildt utvalda fall, där personerna dött i magkräfta, lungtuberkulos, hjärtfel, lefvercirrhos. I allmänhet — och detta är ett egendomligt och intressant förhållande — har man funnit multipel fettnekros *i samband med sjukliga förändringar i pankreas*, dock stundom också i fall, där pankreas varit normal.

Den *anatomiska* bilden af s. k. fettnekros är följande: i fettväfven, merendels inom bukhålan och ofta mest i pankreas och dess närmaste omgifning förekomma små, opaka härdar af mer eller mindre hvit, för det mesta rent hvit, eller stundom gul- eller gråhvit eller starkt gul färg. De äro merendels små, stundom så små, att man endast vid mycket god belysning jämt kan uppfatta dem som strimmor och punkter, de flesta uppnå storleken af ett miliekorn eller hampfrö eller ärt, dock kunna genom sammansmältning af flere till hvarandra gränsande fläckar skenbart mycket stora härdar uppstå. De erbjuda vid första anblicken ett mycket egendomligt utseende. och hos den som ej förut sett sådana torde närmast den förmodan uppstå, att det är fråga om tuberkulos eller någon disseminerad malign tumör. Härdarna höja sig föga eller intet öfver omgifningen, mot hvilken de skarpt afgränsa sig, och från hvilken de mången gång lätt låta utskala sig. De äro ofta omgifna af en hemorrhagisk eller pigmenterad zon, hvilken tyder på en för kortare eller längre tid sedan skedd blödning. Till konsistensen äro de små härdarna mjuka, ej olika normal fettväf, de större ofta antingen uppmjukade, af grötlik

konsistens eller kalkinkrusterade. Utbredningen är olika i olika fall. Under det att stundom endast pankreas och dess närmaste omgifning är säte för dem, finner man ej sällan, att de finnas i stort antal öfveralt i bukhålan, i hela mesenterium, i omentum majus, i subperitoneala fettet å främre och bakre bukväggen samt i appendices epiploicæ. I pankreas ligga härdarna i väfnaden mellan lobuli, i öfriga abdominela fettet förekomma de dels omedelbart under peritoneum, dels på djupet. Det är äfven särskildt anmärkningsvärdt, att i ett mindre antal fall fettnekroshärdar påträffats utanför bukhålan; så har BALSER en gång funnit sådana i fettrik benmärg och en gång i subperikardiala fettväfven, CHIARI[45]) iakttagit dylika i subperikardiala och subpleurala fettväfven samt i panniculus adiposus, HANSEMANN[46]) i panniculus adiposus samt BENDA och STADELMANN i mediastinum anticum.

Den *mikroskopiska* undersökningen af dessa härdar visar, att de till största delen bestå af fettsyrenålar samt dessutom af små fettkulor och större och mindre svagt glänsande, gulaktiga eller gulbruna klumpar och skållor, hvilka senare enligt LANGERHANS bestå af fettsyrad kalk. Fettsyrenålarna intaga de centrala partierna, i hvilka man ofta finner den normala teckningen af fettceller och fettsyrorna belägna inne i cellen i st. f. det normala innehållet. I små härdar ser man stundom enda förändringen vara denna omvandling af fettet i kristaller af fettsyror. I de flesta härdarna ser man däremot i periferien de nämnda glänsande klumparna och skållorna, som ofta bilda en mer eller mindre smal ring omkring hela härden, ofta finnas endast å en del af densamma. Ej sällan finner man omkring de större härdarna rundcellsinfiltration och äfven kan man i omgifningen af dem påträffa färska blödningar eller rester af äldre blödningar.

BALSER[16]) var den förste, som närmare beskref denna förändring och kallade den samma fettnekros. Ganska ofta fann han den förekomma i lindrig grad (se ofvan!); men i sällsynta fall mycket utbredd, kan fettnekros blifva en »stundom till döden förande sjukdom». Han såg den aldrig hos personer under 30 år, och i allmänhet fann han fettnekrosen talrikare hos välnutrierade, feta individer. BALSER kom genom sina undersökningar till den uppfattningen, att det vid fettnekros vore fråga om en härdvis uppträdande proliferationsprocess, och att de »prolifererande fettcellerna måhända blott genom sin egen

excessiva proliferation, liksom det händer vid tuberkulösa härdar, föra till nekros af den väfnad, som de omgifva».

Sedan genom BALSER's meddelande uppmärksamheten blifvit närmare fästad vid »denna märkvärdiga och gåtfulla förändring», har den samma blifvit föremål för närmare undersökning i histologiskt hänseende af CHIARI och LANGERHANS och på sista tiden har man företagit en rad af försök att på experimentel väg framkalla den samma. Både CHIARI och LANGERHANS hafva visat, att det icke kan vara tal om någon proliferationsprocess i den mening, som BALSER antagit.

CHIARI sammanfattar sin åsikt angående fettnekrosens natur så, att det är fråga om degenerativa processer, som böra ställas parallelt med regressiva metamorfoser i andra väfnader och böra betecknas såsom fettig degeneration och enkel nekros. I omgifningen af härdarna fann han stundom riklig, småcellig infiltration — såsom tecken på en sekundär, reaktiv inflammation. Utbredd fettnekros fann CHIARI såväl hos mycket feta individer som äfven hos starkt afmagrade personer; intressant är hans uppgift att tallösa, mycket små, punktformiga fettnekroser förekommo i liket efter ett en dag gammalt barn, som företedde hereditär-syfilitiska förändringar, bland andra äfven induratio syphilitica pancreatis. I 5 af hans 6 fall af utbredd fettnekros fans en svår sjukdom i pankreas. Angående orsaken till fettnekros, så anser CHIARI den samma vara beroende af en svår marasm, hvilken kan vara en följd af olika sjukdomar; han tror ej, att endast svåra sjukomar i pankreas skulle betinga fettnekrosens uppkomst, då han nämligen funnit förändringen i lik, där pankreas varit fullkomligt normal samt å andra sidan fullkomligt saknat den i fall, där pankreas varit höggradigt patologisk. t. ex. fullkomligt sekvestrerad.

CHIARI's åsikt var, att den första början till fettnekrosen bestode i en ombildning af fettcellerna i fettkornskulor. LANGERHANS[44]) har emellertid kommit till det resultatet, att förändringens början består i afskiljandet af fasta fettsyror. Hans uppfattning af processen är, i korthet sammanfattad, följande: den multipla nekrosen i fettväfven börjar med sönderdelning af det i cellerna inneslutna neutrala fettet; de flytande beståndsdelarna elimineras och de fasta fettsyrorna blifva kvarliggande. De senare förbinda sig med kalksalter till fettsyrad kalk. En hel lobulus, resp. flera till hvarandra gränsande lobuli bilda då en död massa, hvilken genom en dissekerande

inflammation i den omgifvande bindväfven skiljes från den lefvande väfnaden (anf. st. s. 266). Hvad beträffar den egentliga orsaken till processen, så har LANGERHANS lika litet som de föregående undersökarne kommit till något resultat. Det enda, som han konstant iakttog äfven vid uppträdandet af få och mycket små härdar, var en akut eller kronisk förändring i pankreas eller katarr i ductus Wirsungianus. SARFERT[37]) har vid kemisk undersökning af fettnekroshärdarna kommit till det resultat, att de ofvannämnda glänsande skållorna och klumparna bestå af fettsyradt natron och ej af fettsyrad kalk.

Såsom redan nämndt, har den sista tiden en del *experimentela* undersökningar företagits för att söka närmare utröna orsaken till processen. Alla de som arbetat med dylika experiment hafva utgått från det faktum, att fettnekrosen förekommer mest i pankreas och dess närmaste omgifning och i samband med sjukdomar i pankreas samt från den däraf härledda öfvertygelsen, att pankreassekretet skulle på ett eller annat sätt spela hufvudrollen vid uppkomsten af denna förändring.

Den första som lyckats att på experimentel väg framkalla fettnekros är LANGERHANS[47]). Han gick till väga på det sättet, att han fint sönderref tillsammans med 15 kbcm. dest. vatten och glasskärfvor pankreas från ett just dödadt djur, kanin eller hund; derpå filtrerades och gjordes injektion af 0,2—0,7 gm. af filtratet i fettväfven på samma slag djur, från hvilket pankreas härstammade. Han gjorde 12 experiment, 9 på kaniner, 3 å hundar. Endast i ett fall erhöll han positift resultat, nämligen å en kanin, på hvilken han injicerat 0,5 gm. af det nämnda filtratet på det sättet, att sprutspetsen utifrån stöttes bredvid ryggraden genom mjukdelarna in i fettväfven kring v. njuren; efter 22 dagar dödades djuret och vid sektionen fans vid öfre polen af v. njuren, alldeles under peritoneum, en i genomskärning 4 mm. stor, opak, gulhvit, fast härd, som afgränsade sig skarpt mot omgifvande fettväf, och som vid mikroskopisk undersökning visade ett utseende, som öfverensstämde med s. k. fettnekros. LANGERHANS drager af detta sitt positiva resultat den slutsatsen, att det är möjligt att genom inverkan af färsk pankreassaft på lefvande fettväf framkalla fettnekros. Det mest sannolika förloppet vid denna experimentela fettnekros är, anser han, att det i färsk pankreassaft för handen varande fettfermentet (Cl. BERNARD) vid omedelbar inverkan på de olika väfnaderna föranleder varig inflammation (sådan fans i centrala delen af

den ofvannämnda nekroshärden), vid medelbar, måhända genom diffusionsströmningar, samt försvagad verkan däremot klyfning af de i de lefvande fettcellerna innehållna oljedropparna och den däraf uppkomna fettväfnadsnekrosen. Han anser vidare, att det — beträffande fettnekros hos människan — ej är oberättigadt att tänka sig, för ett visst antal fall, att förändringen orsakas af inverkan af pankreasferment — därmed ej sagdt, att nekroser i fettväfven alltid skulle uppkomma endast på det sättet.

HILDEBRAND[48]) anser sig hafva lyckats att i *alla* de 12 experiment, han gjort, framkalla typiska fettnekroser i pankreas själf, i omentum majus och i mesenteriet genom ingrepp i pankreas, hvilka orsakade antingen en enkel sekretstagnation eller en sekret- och blodstagnation i pankreas, eller som hade till följd ett utflöde af pankreassaft i bukhålan. Han underband hos några kattor den lienala delen af pankreas samt fogade härtill i 6 fall underbindning äfven af samtliga vener för att förhindra en resorption af allt sekretet genom blodbanorna; vid några experiment fastsydde han vid omentet eller omkring ett stycke af tunntarmen del af eller hela den strax förut exstirperade pankreas från ett djur af samma art som experimentdjuret; hos ett djur anlades inre pankreasfistel. I alla fallen kunde han vid sektionen påvisa å de nämnda delarna fettnekroshärdar, hvilka vid mikroskopisk undersökning visade samma utseende som de hos människan förekommande, af BALSER och LANGERHANS beskrifna; i ett af fallen uppträdde äfven måttliga hemorrhagier. För att utröna, huruvida fettfermentet eller trypsinet åstadkomme fettnekroserna, införde han i bukhålan på 4 djur rent trypsin. Därvid uppkommo hemorrhagier på tarmen, men aldrig fettnekroser; HILDEBRAND antager därför att fettnekroserna orsakas af fettfermentet, blödningen af trypsinet.

Till jämförelse med dessa HILDEBRAND's experiment må nämnas, att SENN[49]) ej nämner ett ord om uppkomsten af fettnekroser vid alla de experiment han företagit med underbindning af duct. pancreaticus eller anläggande af inre pankreasfistel.

JUNG[50]) har äfven anstält likartade försök. Vid subkutan injektion af trypsin åstadkoms torr, vidt utbredd nekros i bindväfven och huden; en kapsel fyld med trypsin och införd i bukhålan åstadkom nekros och blödning. Stycken af pankreas, nyss tagen från svin eller hund, infördes i bukhålan på 4 ka-

niner; 3 dogo i sepsis, och på de ställen där pankreas legat funnos vid obduktionen blodiga suffusioner; ett djur dödades efter 7 dagar, och vid sektionen fans på det ställe där pankreasstycket legat jämte stark kapillär hyperemi ett stort antal smärre och större blodextravasat. Fettväfven var vid dessa försök förändrad och visade mikroskopiskt den typiska bilden af fettnekros med betydliga, kapillära extravasat. JUNG drager med stöd af de experimentelt vunna resultaten följande slutsatser angående patogenesen till »akut pankreatit»: »fettnekroserna, som iakttagas, om icke i alla, så i de flesta fallen af denna sjukdom orsakas af inverkan af pankreassaft, hvilken på abnormt sätt genombrutit från utförsgångarna in i väfnaden i pankreas, i dess grannskap och t. o. m. i peritoneum. Äfven de vid denna sjukdom (akut pankreatit) iakttagna förstörelserna, nekroser och blödningar, leda sitt ursprung från en energisk verkan af pankreas-sekret, hvilket, såsom ofvan antagits, brutit in i väfnaden.»

Det är, som vi finna, ett nytt och viktigt uppslag till förklaring af uppkomsten af fettnekroser och af blödningar och andra förändringar i pankreas, som innefattas i de slutsatser, som de resp. författarne dragit ur de ofvannämnda experimenten: fettnekroserna skulle vara en följd af pankreaslidandet i stället för, hvad man förut antagit, en orsak därtill. Oaktadt det onekligen tilltalande, som finnes i denna nya teori, enligt hvilken det hela skulle på ett jämförelsevis enkelt sätt förklaras, förefaller det mig dock, som om man dragit alt för vidtgående slutsatser ur de gjorda experimenten. De samma synas mig endast visa, att under vissa förhållanden hos vissa djurslag pankreasferment kan under lifvet sönderdela fettet och orsaka en förändring analog med s. k. fettnekros, och detta är ju ett viktigt faktum. Men det är långt därifrån och till att ovederläggligen förklara hela sjukdomsbilden af fettnekros i samband med blödning eller nekros i pankreas. De negativa resultaten vid SENN's experiment, och de många fall af blödning och nekros i pankreas, vid hvilka den anatomiska bilden varit den samma som vid de med fettnekros förenade fallen, visa att ej i alla fall af dock samma pankreaslidande fettnekroser förefinnas — och detta är ju ett viktigt moment i och för frågans bedömande. Och vidare finnas ju fall beskrifna, då fettnekros förekommit, men pankreas varit frisk; i 2 ofvan (sid. 14) omnämnda fall (ROLLESTON[43]), ZAHN[29])) fans jämte utbredd fett-

nekros i bukhålan en betydlig blödning, som vållat döden, i området af pankreas, som själf var fri därifrån. Och om fettnekros skulle uppkomma såsom följd af sekretstagnation, hvarför finner man ej sådan vid cystösa förändringar i pankreas, i fall, där ductus pancreat. varit förträngd af utanför eller i pankreas liggande tumörer; hvarför icke vid vissa former af pankreas-kancer o. s. v.? A priori har jag svårt att förstå, att denna process skulle inom loppet af några få dagar uppnå den utbredning, som den ofta har, samt till och med inom en så kort tid visa kalkaflagring i de uppkomna nekroshärdarna. Hela det anatomiska utseendet, framför alt det mikroskopiska, samt det nästan reaktionslösa förloppet, kalkaflagringen och de stundom förekommande tecknen på äldre blödningar i periferien af härdarna tyda, synes det mig, på en kronisk process. Den anatomiska utbredningen af förändringen i disseminerade, skarpt begränsade, retro- och præperitonealt belägna, små härdar talar för, att pankreas fermentet — om det vore detta som orsakade fettnekrosen — skulle hafva utbredt sig på lymfbanorna. Och om det utbredt sig på lymfbanorna, synes det mig egendomligt, att förändringen förekommer i så skarpt begränsade härdar, och att man icke ser något af trypsinets diffusa, nekrotiserande eller hemorrhagier åstadkommande inverkan på väfnaderna, en verkan som äfven JUNG och HILDEBRAND påvisat; hvarför skulle, om pankreas-saft utkommit i subperitoneala fettväfven, endast fettfermentet göra sin verkan gällande? Och om pankreas-saften skulle utbreda sig på blodbanorna — för hvilket ju då skulle tala de få fall, där fettnekros förekommer äfven i subkutana eller subperikardiala fettväfven — synes äfven lokalisationen, nästan enbart — utom i undantagsfall — i bukhålan, egendomlig; hvarför skulle då ej oftare än nu är fallet fettnekrosen uppträda äfven i andra delar af kroppens fettväf? Då det syntes mig antagligt, att pankreas-saften, om någon rol tillkomme densamma i och för uppkomsten af fettnekros, skulle, äfven om den sprides på blodbanorna, orsaka fettnekros, har jag tillsammans med med. kand. OSKAR ANDERSSON företagit några experiment; vi hafva insprutat pankreas-saft direkt i öronvenerna på kaniner, men hafva hittils ej erhållit några positiva resultat.

Det är ju möjligt, att i vissa fall fettnekros äfven hos människan kan uppkomma på sätt de omnämnda experimenten antyda; men jag anser det icke berättigadt att utan vidare öfver-

föra de genom endast ett fåtal af experiment vunna fakta på förhållandena hos människan. Jag kan icke tillskrifva dessa experiment en för frågan i dess helhet afgörande betydelse. Själf är jag tvärtom böjd för att — ännu och tils nya rön föreligga — antaga fettnekrosen som en självständig sjukdom för sig, hvars egentliga orsaker vi ännu ej känna, men som är likvärdig med nekros i andra väfnader och liksom denna kan framkallas af olika orsaker.

Måhända *korpulens* i många fall spelar en stor rol; förändringen finnes så ofta hos feta individer, att det väl ej endast kan vara en tillfällighet, och det synes mig ej orimligt att tänka sig, att en öfverdrifven utveckling af fettväf kan föra till circumskript nekros af den samma.

Många hafva tänkt sig, att fettnekrosen skulle kunna vara beroende på en inverkan af *bakterier*. BALSER och CHIARI säga emellertid uttryckligen, att de ej funnit något stöd för ett dylikt antagande. PINKHAM och WHITNEY funno i omgifningen af fettnekroshärdar kolonier af mikrokokker; FITZ omnämner, att i ett fall förekommo i fettnekroshärdar 4 olika bakteriearter, en liknande staphylococcus pyogenes citreus; WHITTIER och FITZ funno i ett fall bakteriekolonier inne i och utanför fettnekroshärdar. Dessa meddelanden äro emellertid alldeles betydelselösa och bevisa ingenting angående bakterier såsom orsak till uppkomsten af denna förändring.

FITZ skiljer på 2 arter af fettnekros, nämligen en nekrobiotisk och en inflammatorisk, hvilken senare kan blifva gangrenös. Man har äfven framstält den hypotesen, att fettnekros berodde på någon nervös trofisk rubbning. Slutligen vill jag äfven omnämna, att LANGERHANS i sitt senaste arbete[47]) tänker sig, att de minsta härdarna i närheten af pankreas, som af andra ansetts vara början till processen, äro ett rent kadaveröst fenomen och uppkomma genom postmortal inverkan af pankreassaft.

Intresset att söka tolka fettnekrosens natur och fastställa dess rol inom patologien har varit och är stort. Meningarna angående densamma äro mycket delade, och ännu har man icke, enligt min uppfattning, kommit till något afgörande resultat. Att den kan stå i ett, ännu ej fullt utredt, förhållande till pankreasblödning och pankreasnekros är emellertid klart.

Efter denna utläggning af fettnekrosens anatomi och de olika meningarna angående dess patogenes vill jag vända mig till de öfriga frågor, som sammanhänga med blödning i pankreas såsom en för sig afgränsad sjukdom, hvars bild jag ofvan sökt skissera i kliniskt och patologiskt-anatomiskt hänseende. Afsiktligt har jag under hela min framställning — för min del — undvikit benämningen *pancreatitis, akut hemorrhagisk pankreatit*, under hvilket namn många författare publicerat sina fall, och hvilken benämning af mången anses såsom den mest lämpliga och riktiga. Jag har däremot — öfvertygad att stora flertalet fall af s. k. apoplexia pancreatis och s. k. pancreatitis hæmorrhagica äro identiska — sammanfört alla fallen under ett namn och kallat sjukdomen *blödning i pankreas, pankreas-hemorrhagi*, och därmed stält mig på samma ståndpunkt, som intagits af SEITZ[31]) i hans monografi öfver detta ämne. Jag har nämligen icke kunnat finna någonting i den anatomiska bilden som medgifver — utom i undantagsfall — antagandet af en primär inflammation såsom det essentiela i processen. Blodet ligger, enligt de beskrifningar som lemnats, städse hufvudsakligen i interacinösa bindväfven; ofta finnes icke någon rundcellsinfiltration, hvilken, när den förefinnes, merendels är ringa och kan uppfattas såsom sekundär; epitelet kan visa minskad färgbarhet, stundom kornigt sönderfall och nekros — förändringar, som kunna förklaras såsom sekundära i följd af blodinfiltrationen och däraf naturligen inträdd nutritionsrubbning, och som måhända i någon mån få uppfattas såsom kadaverösa; stundom har man funnit fettdegeneration i körtelcellerna. Ofta finnas bibehållna körtelpartier midt inne i blödningen, hvilka ej visa några epitelförändringar. Ingenting tyder på förhandenvaron af en parenkymatös inflammationsprocess. Själfva den blodiga infiltrationen gör intrycket af att blod från något kärlbristningsställe blifvit inpressadt i väfnadsinterstitierna, som diffust infiltreras därmed. Vore det fråga om en primär interstitiel akut inflammation, skulle man väl hufvudsakligen finna mer eller mindre starkt blodfylda kapillärer och från dessa uppkomna smärre hemorrhagier samt en stark rundcellsinfiltration i bindväfven.

För min del uppfattar jag i mina båda fall och i flertalet fall från literaturen processen såsom en *primär blödning*, fullt analog med blödningar i hjärnan och åtföljd af sekundära

processer i parenkymet, bland hvilka kan förekomma äfven en sekundär inflammation. Att dock i undantagsfall en primär inflammation kan förekomma visas af ZAHN's mycket komplicerade fall, hvilket bör betraktas som sådan; detta gäller måhända äfven för BIRCH-HIRSCHFELD's ena fall, men regel är det icke.

FITZ[25]), som egnar en utförlig framställning åt detta kapitel, indelar de hithörande fallen i sådana af pankreasblödning och akut hemorrhagisk pankreatit; till den senare formen räknar han en stor del af de fall, som jag uppräknat i ofvan nämnda grupp II (sid. 9), och till pankreasblödning hänför han fall, som jag uppstält i grupp I (sid. 9) och delvis i grupp II. Denna hans indelning anser jag emellertid ej berättigad; den är fullkomligt artificiel, hvilket bäst torde framgå af följande hans yttrande: »Om de anatomiska förändringarna icke förslå för att ställa diagnosen inflammation, är det tillåtligt att härför använda symptomen. Om de allmänna symptomen af inflammation äro närvarande och pankreas är beskrifven såsom infiltrerad med blod, så är en dylik förening af symptom och anatomisk förändring snarare att klassificera under inflammationerna än under blödningarna. Sådana fall som REYNOLD's och GANNETT's samt HILTY's hafva många gemensamma drag; det senare har dock uppförts såsom hemorrhagisk pankreatit, emedan det kliniskt uppfattats såsom ett fall af perforationsperitonit; det förra hänfördes till hämorrhagierna, emedan den kliniska bilden icke var den af en inflammatorisk process» (anf. st. s. 201). Detta synes mig vara ett oriktigt tillvägagående. Riktigare är att använda endast den anatomiska bilden såsom indelningsgrund; denna bör väl vara det afgörande för frågan: inflammation eller icke?

Om nu det är riktigt, att infektion kan uteslutas såsom orsak för flertalet fall af utbredd blödning i pankreas, uppstår den frågan, hvilken orsaken då är till processen. SEITZ[31]) betonar, att för många fall individernas höga ålder gör det antagligt, att *arterioskleros* varit orsaken till en kärlbristning och därpå följande infiltrering af pankreas med blod. I de i denna framställning omordade fallen finnes arterioskleros jämförelsevis endast i ett fåtal (se sid. 15), men det är ingalunda omöjligt — om man påminner sig arteriosklerosens nyckfulla och mången gång mycket circumscripta uppträdande — att så-

dan förefunnits mest i pankreaskärlen, kanhända blott i de fina och finaste kärlgrenarna, samt förbisetts på andra ställen. Bristningsstället i kärlet har icke kunnat påvisas i något enda fall, men det möter helt naturligt många svårigheter. SEITZ anför — och häri synes mig ligga mycket sanning — att helt visst blödningar lätt kunna uppstå i området af pankreas med anledning af de speciela anatomiska förhållandena: ett stort antal kärl afgå här från aorta och afgifva många grenar — därmed stiger sannolikheten för sjukliga förändringar i dem mycket; stor växling i blodfyllnaden i följd af diafragmas och bukpressens arbete, stas i följd af olika fyllnad af mage och tarm, digestionsverksamhetens retning, den ringa stödjesubstansen, förhandenvaron af nästan endast körtelceller, aortapulsens stora styrka — alt detta gör att bristningar och viktiga blödningar lätt kunna inträffa, om någon förändring, äfven jämförelsevis lindrig, finnes i kärlväggarna.

I somliga fall har fettdegeneration af körtelparenkymet framhållits såsom predisponerande för en utbredd hemorrhagi. KLEBS har tänkt, att blödningen beror på en korroderande inverkan af pankreassekretet på parenkymet. Någon gång torde ett trauma kunna spela rol vid pankreasblödningens uppkomst.

Vidare har ända sedan BALSER's första publikation *fettnekros* ansetts vara en orsak till mera djupgående processer i pankreas, äfven till blödning. Jag har redan ofvan delvis redogjort för sambandet mellan fettnekros occh pankreasblödning och vill här endast yttra mig helt kort därom. Till dess nyare och flere experimentela rön kunna tydligare än de hittils förefintliga visa motsatsen, är jag böjd att sluta mig till den äldre åskådningen af denna speciela fråga, enligt hvilken fettnekros och pankreaslidandet äro två olika, af hvarandra oberoende sjukdomar, d. v. s. den ena kan förefinnas utan den andra; är fettnekrosen mycket utbredd, så kan den föra till större och mindre blödning eller nekros i pankreas. Ett sådant förlopp tänkte sig äfven BALSER och LANGERHANS[44]), hvilken senare uttalar sin åsikt så: »Genom konfluens af talrika fettnekroshärdar och genom dissektion kan det komma till fullständigt lossande af den pankreas omgifvande fettväfven från omgifningen, i det att all mellan lobuli belägen väfnad, kärlen, den egentliga bindväfven o. s. v. likaledes dör och lossas. Därvid kunna uppstå blödningar, thromboser och lesio-

ner af duct. choledochus, duodenum eller andra angränsande delar (anf. st. s. 268).

Ofta torde dock fettnekrosen ej direkt föra till blödning, utan endast vara ett predisponerande moment: i en väfnad, i hvilken förekomma talrika fettnekroser, är motståndet minskadt och en blödning inträder här lättare än i normal väfnad. Så tror jag, att i mitt första fall arterioskleros varit hufvudorsaken till blödningen och fettnekrosen predisponerande. Och i många andra fall torde flere olika moment hafva medvärkat till blödningens uppkomst.

Det är ju klart, att till en blödningshärd i pankreas lätt kan komma, oftast väl från tarmen, en sekundär invasion af bakterier och en därefter sig utvecklande purulent eller gangrenös process. I mitt ena fall fans tydligen en dylik sekundär infektion, som dock var lindrig och ej hade fört till mera djupgående anatomiska förändringar. I andra fall finner man däremot, att efter mer och mindre utbredd blödning i pankreas kan där utveckla sig abscess eller gangrän; en dylik utveckling af processen har tydligen försiggått t. ex. i fall, som beskrifvits af WHITNEY och HARRIS[51]), KÖNIG[52]), HOMANS och GANNETT[53]), FOSTER och FITZ[54]). Dessa senare fall komma såväl genom sitt protraherade förlopp som genom det anatomiska utseendet af processen mycket nära de fall af nekros och gangrän eller abscess i pankreas, i hvilka ej någon föregående blödning kan antagas. Det nära sambandet mellan dessa olika förändringar har funnit ett uttryck däri, att t. ex. FITZ sammanfattat en stor del af hithörande fall under den gemensamma benämningen akut pankreatit, hvilken uppdelats i 3 grupper: den hemorrhagiska, purulenta och gangrenösa.

Hvad utgången af pankreasblödning för öfrigt beträffar, så är prognosen pessima. Processen för till döden, vare sig direkt eller på omvägar af nekros eller abscess. I fall af pankreasnekros, där pankreas, såsom stundom händer, är lossad från sin omgifning, sekvestrerad, gifves det dock en ringa möjlighet för att hälsa åter kan inträda, att döma af de egendomliga fall CHIARI[45]) omnämner, i hvilka den sekvestrerade och nekrotiska pankreas afgått per anum; äfven omnämnes af LANGERHANS[47]), att han genom muntligt meddelande af FITZ och WELSH erfarit, att i ett fall af fettnekros med sekvestration af pankreas hälsa återvunnits genom operatift aflägsnande af pankreas.

Någon speciel *behandling* af pankreasblödning såsom särskild sjukdom torde ej gifvas, förutom i de få fall, som lämpa sig för operatift ingrepp, om processen öfvergått i nekros eller abscess.

Äfven frågan om hvad den egentliga *dödsorsaken* vid pankreasblödning är har, liksom de öfriga frågorna, varit föremål för olika åsikter. Att döden i regel ej orsakas af akut anemi erkännes allmänt, då det är fråga om för små blödningar för att kunna framkalla en förblödningsdöd; endast i ett fall, SEITZ', kan förblödning antagas vara dödsorsaken. ZENKER[4]) antager, att man såsom orsak till döden väl knapt kan tänka på något annat än nerv-verkan, på de fall af shok, om hvilka det är bekant, att de lätt framkallas genom mekanisk inverkan på buken och just på trakten för pankreas och angränsande områden; det är sannolikt, att man äfven får tänka på reflexinverkan å hjärtat, att mekaniska inverkningar träffa hjärttrakten samt framkalla en försvagning af hjärtverksamheten och tidvis stillastående af hjärtat. ZENKER fann äfven i 2 fall en påfallande venös hyperämi i plexus solaris. För min del antager jag, att döden inträder dels i följd af den otvifvelaktigt ej betydelselösa reflexinverkan, som måste följa på en blodinfiltration omkring och tryck på de stora nervplexus i området af pankreas, dels i följd af att de viktiga funktioner, som tillkomma pankreas, plötsligt upphöra. I ett mindre antal fall torde den närmaste dödsorsaken vara en tillstötande peritonit.

Den här i fråga varande sjukdomen eger äfven betydelse från *rättsmedicinsk* synpunkt, då den kan föra till plötslig och oväntad död. REUBOLD[1]), som behandlat ämnet från denna synpunkt, vill emellertid ej tillerkänna pankreasblödningen någon större betydelse såsom orsak till hastig död, utan manar till försiktighet vid bedömandet af hithörande fall; han anser, att dessa blödningar kunna vara endast ett symptom af allmänna cirkulationsrubbningar, å hvilka pankreas lätt, och ofta isoleradt, reagerar.

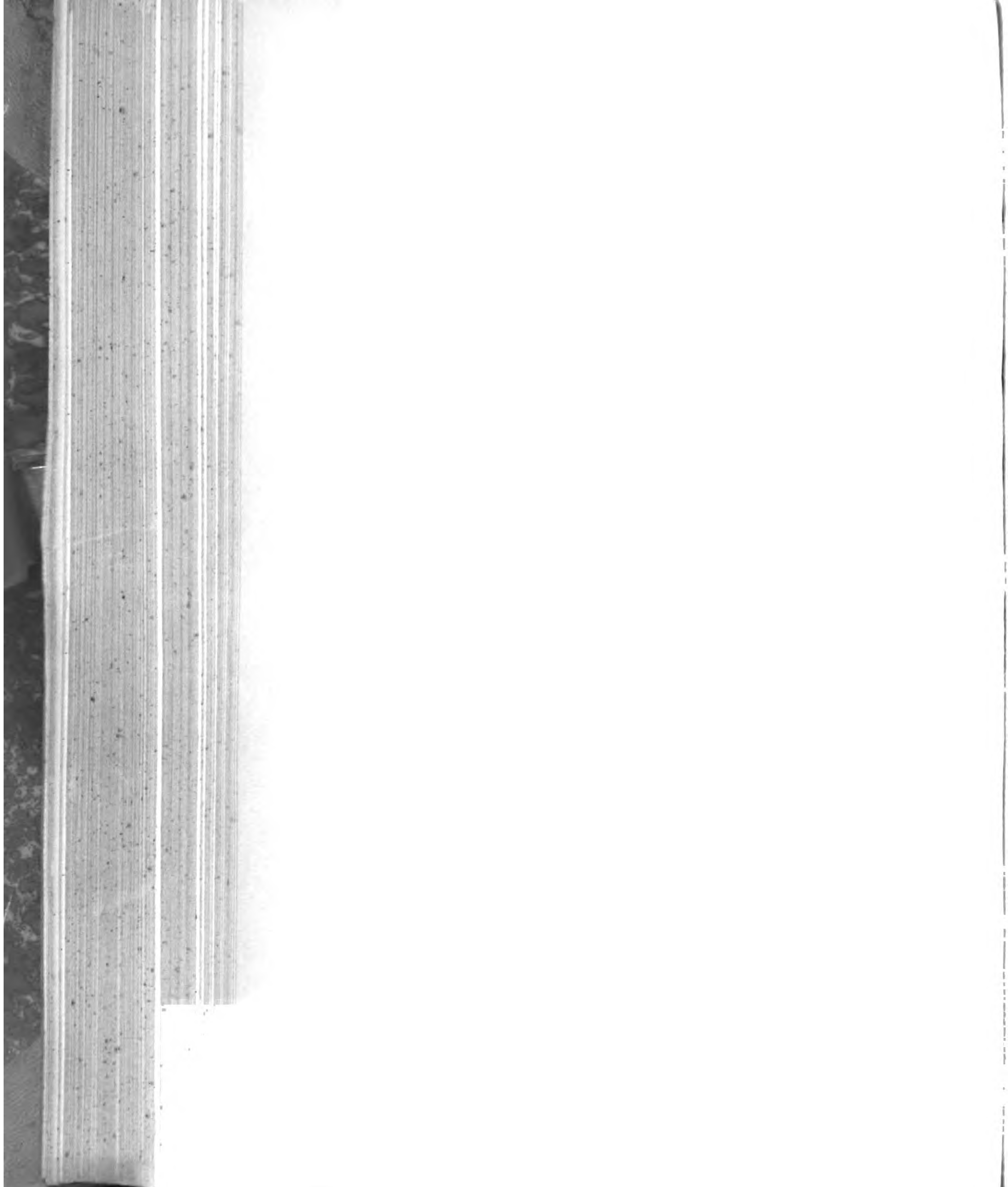
Hurudan än genesen är, huru än de tvistiga frågorna komma att i en framtid lösas, synes det mig vara faktiskt, att här afhandlade sjukdom är värd uppmärksamhet samt äger ett stort intresse från såväl teoretisk som praktisk synpunkt.

Literatur.

1. REUBOLD: Fest-Schrift, Albert von Kölliker gewidmet. Leipzig 1887. s. 131.
2. HUDSON RUGG: Lancet 1850. Cit eft. SEITZ i Zeitschr. f. Klin. Med., bd. 20, 1892, s. 60.
3. SPIESS: Cit. eft. SEITZ, sid. 10.
4. ZENKER: Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874. Cit. eft. SEITZ, s. 34.
5. PRINCE: Boston med. and surg. journal, bd 107, 1882, s. 31.
6. DRAPER: Boston med. and surg. journal, bd 115, 1886, s. 393.
7. MAYNARD och FITZ: Cit. eft. FITZ i The medical Record 1889, s. 198.
8. DRIVER och HOLT: Cit. eft. FITZ i The medical Record 1889, s. 200.
9. HARRIS: Boston med. and surg. journal 1890. Cit. efter SEITZ, s. 318.
10. LÖSCHNER: Weitenwebers Beiträge zur Medicin 1842. Cit. eft. SEITZ, s. 212.
11. HOOPER: Archives of Medicine, 1861, s. 282.
12. OPPOLZER: Wiener med. Wochenschr. 1867. Cit. efter SEITZ, s. 213.
13. HILTY: Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, årg. 7, 1877, s. 666.
14. FARGE: Bull. soc. de méd. d'Angers, 1880—82, s. 1888. Cit. efter SEITZ, s. 226.
15. WHITNEY och HOMANS: Boston med. and surg. journal. bd 105, 1881, s. 592.
16. BALSER: Virch. Arch., bd 90, 1882, s. 520.
17. HAIDLEN: Centralblatt f. Gynäkologie, bd 8, 1884, s. 609.
18. REYNOLDS och GANNETT: Boston med. and surg. journal, bd 113, 1885, s. 275.
19. AMIDON: Boston med. and surg. journal, bd 115, 1886, s. 594.
20. OSLER och HUGHES: Transact. Philadelph. Path. soc., 1887. Cit. eft. SEITZ, s. 213.
21. GERHARDI: Virch. Arch., bd. 106, 1886, s. 310.
22. HIRSCHBERG: Berlin. klin. Wochenschr., bd 24, 1887, s. 287.
23. LA FLEUR: The med. News, Philadelphia 1888, bd 103. Cit. eft. SEITZ, s. 32.

24. WILLIAMS: Cit. eft. FITZ, s. 200.
25. FITZ: The medical Record N. Y., bd 35, 1889, s. 260.
26. PINKHAM och WHITNEY: Cit. eft. FITZ, s. 202.
27. PUTNAM och WHITNEY: Cit. eft. FITZ, ss. 202 o. 203.
28. MARCHAND: Berlin. klin. Wochenschr., bd 27, 1890, s. 524.
29. ZAHN: Virch. Arch., bd 124, 1891, s. 246.
30. THIROLOIX: Bull. soc. anat. 1891. Cit. efter NIMIER: Revue de Médecine, bd 14, 1894, s. 355.
31. SEITZ: Zeitschr. f. klin. Medicin, bd 20, 1892, s. 1.
32. GADE: Norsk Magasin for Lægevidenskaben, bd 53, 1892, s. 903.
33. BIGGS: The med. Record N. Y. 1893, s. 153.
34. KÖTSCHAU: Centralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anat., bd 4, 1893, s. 454.
35. HAWKINS: The Lancet, bd 71, 1893, s. 358.
36. PAUL: Boston med. and surg. journal, bd 130, 1894, s. 8.
37. SARFERT: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, bd 42, 1895, s. 125.
38. BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrb. d. pathol. Anatomie. 4:de uppl., Leipzig 1895, s. 770.
39. BENDA och STADELMANN: Deutsche med. Wochenschr., bd 22, N:o 32, 1896, Vereinsbeilage N:o 21, s. 138.
40. KLEBS: Handbuch d. pathol. Anat., Berlin 1876, bd 1, s. 555.
41. EICHHORST: Eulenburgs Encyclopädie, bd 3, 1894, s. 54.
42. v. BONSDORFF: Finska Läkarsällskapets Handlingar, bd 37, 1895, s. 243.
43. ROLLESTON: The Lancet, bd 70, 1892, s. 942.
44. LANGERHANS: Virch. Arch., bd 122, 1890, sid. 252.
45. CHIARI: Prager med. Wochenschr., bd 8, 1883, ss. 285 o. 299.
46. HANSEMANN: Berlin klin. Wochenschr., bd 26, 1889, s. 1115.
47. LANGERHANS: Festschrift, R. Virchow gewidmet. Berlin 1891.
48. HILDEBRAND: Centralbl. f. Chirurgie, bd 22, 1895, s. 297.
49. SENN: Volkmanns Sammlung klin. Vorträge N:o 313—14, Leipzig 1888.
50. JUNG: Inaug. Diss., Göttingen 1895. Ref. i Centralbl. f. Chirurgie, bd 22, 1895, s. 310.
51. WHITNEY och HARRIS: Boston med. and surg. journal, bd 105, 1881, s. 593.
52. KÖNIG: Inaug. Diss., Kiel, 1889.
53. HOMANS och GANNETT: Cit. eft. FITZ, s. 254.
54. FOSTER och FITZ: Cit. eft. FITZ, s. 256.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.



Udsigt over en del fund af gammelnorske kranier.

Ved

Prof. dr. G. GULDBERG.

Christiania.

For at kunne bestemme et folks anthropologiske fysiognomi må man kunne råde over et ganske stort og dertil forskjelligartet materiale. En af de vigtigere faktorer i et sådant materiale er en god *kraniesamling* sammen med nöjagtige undersögelser af den levende befolkning.

For Norges vedkommende har brigadeläge ARBO som bekjendt fremlagt et meget stort videnskabeligt materiale gjennem sine vigtige og grundläggende undersögelser af den nulevende norske befolknings fysiske anthropologi, idet han i en räkke af år har undersögt rekrutmandskaber og andre af den voxne befolkning i det sönden- og vestenfjeldske Norge. Dette er i den senere tid delvis bleven efterfulgt af flere militärläger. — Til närmere anthropologisk bestemmelse af befolkningen i tidligere tider må man imidlertid kunne disponere over serier af kranier fra de forskjelligste steder af landet og fra de forskjellige afsnit af historien såvel som fra den forhistoriske tid. Det ligger da närmest landets *universitet* at tage sig af en sådan sag, og man finder også, at vort universitets *anatomiske samling* efterhånden er bleven beriget med en del racekranier og gammelnorske kranier. Gjennemgår man katalogen, ser man imidlertid, at samlingen af racekranier egentlig först begynder efter 50-årene ligesom man også fra omkring den tid har en räkke modeller af sådanne. Dette må vistnok först og fremst tilskrives den

mägtige indflydelse på den anthropologiske videnskab i det hele, som Sveriges berömte anatom ANDERS RETZIUS udövede og den hervärende anatomiske samling kan takke ham for en hel räkke modeller af forskjellige racekranier.

I de senere decennier er samlingen efterhånden voxet, särlig i det sidste decennium, og jeg skal da i det fölgende omtale enkelte vigtigere fund uden närmere at gå ind på nogen kraniologisk beskrivelse for öieblikket, idet der vistnok senere fremkommer enkelte bearbeidelser af samme.

Allerede for henved 20 år siden leverede dr. med. JACOB HEIBERG, davärende professor i anatomi og bestyrer af det anatomiske institut, en bearbeidelse af gamle *lappiske* kranier, som var kommen i den anatomiske samlings eie gjennem hr. A. G. NORDVI (cfr. Lappischer Gräberschädel, i Archiv for Mathematik og Naturvidenskab, 1878). Desuden skal også nävnes prof. HEIBERGS beskrivelse af menneskeknoklerne i det bekjendte *Gogstadskib*.

I den allersidste tid har dr. JUSTUS BARTH, tidligere prosektor ved det anatomiske institut, fremlagt et större arbeide: »Norrönaskaller», der behandler en räkke gammelnorske kranier fra tiden omkring det 13:de århundrede, fundet i Oslo, samt en räkke fra Tönsberg, hvilke fandtes ved udgravningerne på en tomt, hvor i det 13:de århundrede Franciskanerklostret stod (cfr. JUSTUS BARTH, Norrönaskaller. Crania antiqua in parte orientali Norvegiæ meridionalis inventa, udgivet som Universitetsprogram for 1895 ved prof. dr. G. A. GULDBERG, Christiania 1896). De i Oslo fundne kranier er delt i 3 serier, nemlig fra St. Mariæ kirke 14 stykker, fra Sörengen 39 stykker, og fra Dr. TIEDEMANNS have 50 stykker; disse sidste blev udgravet på det sted, hvor Nonneseter kloster har ligget, og skjönt deres alder vel neppe med bestemthed kan siges, dreier det sig omkring 500 år.

Kranieserien fra Tönsberg har omtrent samme alder.

I 1851 fandt man i gravhvälvingen under ruinerne af St. Synneves kloster på Hovedöen (i Christianiafjorden ret udenfor Akershus fästning), 2 skaller, en brachycephal og en dolichocephal.

I 1894 erholdt den anatomiske samling en betydelig og interessant tilväxt fra Jäderen, idet der efter initiativ fra det anatomiske instituts bestyrer under prosektor J. BARTHS ledelse blev foretaget udgravning på *Sole* kirkegård, hvorfra

en serie på 32 kranier hentedes. Disse kranier er forelöbig omtalt i dr. BARTHS ovenciterede afhandling (pag. 87—90). Der knytter sig särlig stor interesse til denne serie, da der af dr. ARBO er bleven redegjort for den nuvärende befolknings physiske anthropologi i Stavanger amt (cfr. Videnskabsselskabets Skrifter I. Mathemat. naturvidensk. Kl. 1895 n:o 6), og man i denne räkke af kranier har et om ej så stort, så dog betydningsfuldt materiale til bedömmelse af denne egns befolkning i en äldre tid.

Samme år erholdt den anatomiske samling fra lensmand OLSEN et kranium og de fleste skeletdele fra et gravfund på *Steigens* kirkegård, Nordlands amt. I samme grav blev også en del våben fundet og disse angiver iflg prof. RYGH fundets älde, nemlig fra den äldre jernalder eller til tiden omkring år 500 efter Chr.

Kraniet er af dr. J. BARTH i den ovenciterede afhandling beskrevet og opstillet blandt exemplerne på den såkaldte »Vikingetype» sammen med 4 andre kranier fra omtrent samme tidsalder, hvorom mere nedenfor.

Også hulefund er gjort her i landet. Således kan nävnes de fund af *menneske-* og dyreben, som i sin tid gjordes af bibliothekar A. KJÆR og dr. H. REUSCH i nogle huler på Söndmör (Romsdals amt), navnlig i Sjonghelleren, der ligger 1/2 mil fra Ålesund. Her fandt man nemlig i 1/2 til 1 1/2 meters dybde en del *menneskeben* sammen med ben af *heste*, *kjör*, *får*, *gjeder*, *elge*, *hjort*, *svin* og *hunde*. Afdöde universitetsstipendiat O. S. JENSEN undersögte disse levninger i sin tid, senere havde jeg også anledning til at gjennemgå fundene med samt nogle andre hulefund fra samme kant af landet. JENSEN gjör opmärksom på, at 3 stykker hjortehorn viste flader efter snit; det ene af dem var brändt; 4 stykker elghorn havde ligeledes snitflader og hak efter skarpe instrumenter.

De fundne levninger af menneskekranier var imidlertid så defecte, at det viste sig umulig at opkonstruere noget kraniologisk billede deraf. Kun skal bemärkes, at kraniebenene var meget robuste og tykke (ossa parietalia) og tänder, som fandtes i kjäverester samt i en hel underkjäve, var stärkt slidte men overmåde vel vedligeholdte (forövrigt cfr. G. A. GULDBERG: Om subfossile og forhistoriske fund af pattedyr i Norge, i Nyt Mag. for Naturvid. XXX B. 31). Alle disse hulefund skriver sig fra den äldre jernalder.

I 1895 overlod prof. dr. O. Rygh, bestyrer af oldsamlingen, til det anatomiske instituts samling en hel räkke af skeletlevninger af mennesker, der var fundet sammen med forskjellige oldsager, hvorved fundets alder i de fleste tilfälde kunde bestemmes. For de kraniers og övrige skeletdeles vedkommende, der er såvidt fuldständige, at de kan tjene til en nöiagtigere anthropometrisk undersögelse, får fundene derfor en forhöiet värdi. Imidlertid er desvärre meste parten af disse fund så defecte, at de giver liden oplysning i anthropologisk henseende. Med hensyn til det arkeologiske ved disse fund finder man de fleste omtalt i »Årsberetning fra Foreningen til norske Fortidsminders Bevaring».

De fleste af disse fund skriver sig fra den äldre og yngre jernalder; dog har man også et par meget äldre fund.

Det ene af disse äldste fund, fra en grav på Hov i Hurum ligeoverfor Svelvik (1880), skriver sig fra *stenalderen*. Der blev fundet 2 menneskeskeletter, som lå under en jordfast sten, skjult på siderne ved stenheller. Sammen med disse fandtes polerede stenredskaber. Brigadeläge Arbo har beskrevet dette fund (Revue d'Anthropologie, 1882).

Det andet blev fundet i 1878. Der var et stensat gravkammer i en meget stor rös, liggende på ryggen af odden mellem Dramsfjorden og Sandesognsbugten på gården Sandvikens grund i Sande prästegjäld (Jarlsberg- og Laurviks amt). Det tilhörer ifölge prof. Ryghs opgave *broncealderen*, dennes äldere periodes senere del, sandsynligvis närmere år 1000 end 500 för Christi födsel. I graven blev fundet en broncekniv. De fundne menneskeben består af brudstykker af underextremiteternes lange rörben samt 4 brudstykker af kraniet. Disse skeletlevninger viser hen på en robust benbygning. Af kraniet haves *os frontis*, som besidder meget fremstående arcus superciliares og prominerende pars nasalis; af de andre levninger af hovedet kan nävnes et stykke af underkjäven, nemlig dennes corpus eller midterste del, der besidder stärkt afslidte tänder, der forövrigt er vel vedligeholdte.

Af de övrige fund er 12 fra den *yngre jernalder* eller vikingetiden og 11 fra den *äldre jernalder;* de er i regelen opdagede ved udgravning af gravhauge, der ofte har gjemt et stensat gravkammer.

Af de äldre jernalderfund er ikke mindre end 5 fra Nordlands amt, idet de 3 er fra Lödingen, 1 fra öen Roglen

i Trondenäs og 1 fra Myklebostad. Disse gravfund frembyder en större interesse, da der iblandt dem er 3 kranier, som er såvidt fuldständige, at de har kunnet väre gjenstand för en närmere undersögelse. Disse kranier sammen med det tidligere fra *Steigen* i Nordland fundne viser i flere henseender store overensstemmelser ligesom det i Ytterstad fundne. Dr. BARTH har derfor opstillet disse som karakteristiske exempler på den af ham kaldte: »Vikingetype», hvorom jeg imidlertid må henvise til det ovenciterede arbejde.

De övrige fund fra den äldre jernalder er fra det sydlige Norge og 1 fra Christiansund. Levningerne er imidlertid så defecte, at de ikke kan danne grundlaget for anthropologiske slutninger.

Desvärre frembyder de fra vikingetiden hörende fund ikke et så anvendeligt undersögelsesmateriale som det foregående. De fleste skriver sig fra det sydlige Norge, et par fra det nordenfjeldske. Dog turde mangt og meget kunne få supplerende betydning, når der engang foreligger et fuldständigere og righoldigere materiale.

Sommeren 1895 foretog jeg en udgravning på gården Rör i Ringsaker (Hedemarkens amt), hvor der i middelalderen (13:de til 15:de årh.) havde stået en kirke, hvis grundmure jeg kunde påvise. Herfra bragtes en del kranier til den anatomiske samling; desvärre var kranierne meget hårdt medtagne, så materialet ikke blev så righoldigt og fuldständigt, som jeg havde ventet (cfr. Skeletfundet på Rör i Ringsaker og Rör kirke, Christiania Videnskabs Selskabs Forh. 1895, N:o 9). På det c:a 100 kvadratmeter store areal, der dannede kirkegården, udgravedes der en mängde skeletter og kranier. Skeletterne lå over hverandre i flere lag og uden kiste. Dette forundrede mig meget. Senere fik jeg gjennem prof. dr. EDW. CLASON i Upsala vide, at det var almindeligt i middelalderen, at ligene blev begravet uden kiste (cfr. forövrigt: Om et fynd af mennisko-skeletter på Helgeandsholmen, af EDW. CLASON, Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Bd II, häft. 1, 1896, pag. 76), ligesom det ikke sjelden händte, at likene blev lagt over hverandre.

Foruden de i universitetets anatomiske samling opbevarede skeletlevninger fra äldre tid findes der også i landets övrige museer forskjellige lignende fundrester. Särlig skal jeg nävne *Bergens Museum* og *Trondhjems Videnskabsselskabs Samlinger.*

Nogen närmere oplysning om disse kan jeg imidlertid for öieblikket ikke meddele.

Da nu imidlertid interessen for det her berörte spörgsmål engang er vakt, vil der utvivlsomt efterhånden blive samlet op et altid större videnskabelig brugbart materiale, som engang bearbeidet vil kunne bidrage til belysningen af det norske folks ethniske fortid og anthropologiske physiognomi.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Zur Kenntnis des pustulösen Syphilides (Syphilis maligna).

Von

Dr. MAGNUS MÖLLER.

Die pustulösen Syphilide werden von Alters her zur Syphilis maligna gezählt. Was übrigens mit diesem Namen zu bezeichnen ist, darüber gehen die Ansichten der Syphilidologen noch auseinander. Dies erwies sich zuletzt bei der Discussion über Syphilis maligna auf dem dritten internationalen Dermatologencongresse zu London, welcher im vergangenen Sommer dort abgehalten wurde. Nach HASLUND und NEISSER ist die Syphilis maligna als eine qualitativ eigenartige Secundärform aufzufassen, gekennzeichnet durch schwere Allgemeinerscheinungen und ausgebreitete, zeitig auftretende, häufig recidivirende grosspustulöse Eruptionen und Ulcerationen, welche sich von den gummösen Läsionen des tertiären Stadiums dadurch unterscheiden, dass sie nicht serpiginös sind und dass Jodsalze nur unsicher auf sie einwirken. TARNOWSKY dagegen wollte unter Syphilis maligna nicht nur die eben angedeutete Form verstanden wissen, sondern auch das, was die Franzosen »tertiarisme précoce» nennen, d. h. einen ungewöhnlich schnellen Übergang in das gummöse Stadium, wie auch, drittens, ungünstige Localisationen des syphilitischen Processes, gleichviel ob dieser an sich gering oder hochgradig, secundär oder tertiär ist.

Die Meinungsverschiedenheiten kommen, wie ich glaube, hauptsächlich daher, dass sich einige Syphilidologen bei der Malignität vor allem an eine gewisse Eigenthümlichkeit bei dem Krankheitsprocesse selbst halten, nämlich an dessen In-

tensität, andere dagegen ihr Hauptaugenmerk auf die Hochgradigkeit, die Totalsumme des in dem Organismus dadurch hervorgerufenen Schadens richten. »Le degré de la malignité de la syphilis doit se baser sur la totalité de mal qu'elle cause à l'organisme infecté» (TARNOWSKY). Die Grösse des Schadens ist aber in der Regel weniger von der Intensität des Krankheitsprocesses selbst als von der grösseren oder geringeren Empfindlichkeit des angegriffenen Organes abhängig; eine an sich unbedeutende Infiltration bildet auf der Hautoberfläche eine Papel, welche ohne irgend welches Ungemach verursacht zu haben, verschwindet; sie ruft dagegen im inneren Ohre, im Rückenmark u. s. w. durchgreifende Functionsstörungen hervor. Mir erscheint es unzulässig, unter derselben Adjectivbestimmung Formen zu vereinen, bei welchen Symptom und Verlauf in dem einen Falle ein directer Ausdruck für die eigenartige Beschaffenheit des Krankheitsprocesses selbst sind, im anderen Falle dagegen nur von der Eigenthümlichkeit des angegriffenen Organes bestimmt werden.

Wenn also der Ausdruck Syphilis maligna beibehalten werden soll, so müssen wohl damit gewisse unter einander übereinstimmende Fälle bezeichnet werden, welche sich durch eine abnorm hochgradige Intensität, eine acute, destructive Tendenz des Krankheitsprocesses charakterisiren. Die Eruptionen haben eine mehr oder weniger universelle Ausbreitung, sind von Fieber, Gelenkschmerzen und Störungen im Allgemeinbefinden begleitet, folgen meist schnell nach einander und lassen sich von den antisyphilitischen Mitteln oft nur schwer hemmen. Das Exanthem hat meist die Form von grossen Pusteln, welche schnell zerfallen (syphilitische Akne, Varicella, Variola, Ekthyma, Rupia). Die Eruptionen können, gleichzeitig oder nach einander, verschiedene Organe und Gewebesysteme angreifen, oft unter Beibehaltung einer Geneigtheit zur Suppuration (Iritis mit Hypopyon, suppurative Perichondritis, Osteitis, Adenitis, Sarkocele u. s. w.)

Getheilt sind die Ansichten auch in einer anderen hierher gehörigen noch nicht gelösten Frage, nämlich ob die pustulösen Syphilide auf einer Mischinfection beruhen oder, wie die Flecken, Papeln u. s. w., ihre Ursache in dem syphilitischen Virus selbst haben. Es ist eine Thatsache, dass man bei pustulocrustösen Syphiliden (Ekthyma, Rupia u. s. w.) Eiterbakterien gefunden hat. Auf dem oben erwähnten Congresse

theilte Tarnowsky [1]) verschiedene in seiner Klinik ausgeführte Untersuchungen als Stütze für die Auffassung mit, dass bei den pustulösen Formen Eiterbakterien in den syphilitischen Organismus gedrungen waren, welcher also der Sitz einer »infection mixte pyo-syphilitique», einer »staphylococcie syphilitique» wird; diese Complication der Syphilis mit pyogenen Coccen kann während der ganzen Secundärperiode stattfinden; die pyosyphilitischen Herde sind contagiös. — Neisser dagegen hielt die in dem ulcerirten Gewebe vorkommenden Bakterien für secundär hinzugestossen. — Unna [2]) hat bei seinen hierauf gerichteten Untersuchungen niemals eine Combination mit pyogenen Bakterien bei den secundären Syphiliden constatiren können. Er will indessen spätere Untersuchungen abwarten und zählt bis auf weiteres (aus theoretischen Gründen) zu den Mischinfectionen: *a*) das papulo-crustöse Syphilid, *b*) das papulo-crusto-pustulöse (Ekthyma), *c*) das varicelliforme und *d*) das varioliforme Syphilid. — Lang [3]) hält es für unzweifelhaft, dass der Übergang von der Papel zur Pustel von den überall anwesenden, also auch der Epidermis anhängenden Eitercoccen hervorgerufen wird. — Campana und seine Schüler [4]) haben durch Culturen und Impfexperimente eine Stütze für die Ansicht erhalten, dass die Pustulation von syphilitischen Efflorescenzen auf Infection mit Staphylococcus pyogenes aureus und albus beruht. — In einem Falle von Syphilis maligna bei einem 39-jährigen Trinker, welcher unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen gelebt hatte, wurde auf Langs Abtheilung von seinem Assistenten Nobl [5]) bakteriologische Untersuchung vorgenommen; von dem infiltrirten Rande der Pusteln strahlten phlegmonöse Streifen in die umgebende Haut aus. In den in einiger Entfernung von dem Pustelwalle excidirten Gewebstücken wurde durch Reincultur, ausser zwei nicht pathogenen Mikroorganismen (Kartoffelbacille, gelbe Sarcina), Staphylococcus albus nachgewiesen.

Bei diesen Fällen lässt sich indessen nicht der Einwand ausschliessen, dass die Eiterbakterien secundär hinzugekommen

---

[1]) Vergl. Tarnowsky: Syphilis maligna, Monatsh. für prakt. Derm. Bd 22, Nr. 7 u. 8, s. 324 u. 426.

[2]) Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 532.

[3]) Pathol. u. Therap. der Syph., Wiesbaden 1895, S. 214.

[4]) Burlando, Acne semplice sifilitico nei rapporti colla sepsi, »Morgagni». Anno XXXVI, April 1894, S. 197.

[5]) Sitzungsprotokoll der Wien. derm. Gesellsch. vom 17. Oct. 1894.

sein können. Bislang ist es noch unentschieden, ob eine pustulöse Efflorescenz ein Effect des syphilitischen Virus allein sein kann, oder ob dazu eine Infection mit Eiterbakterien unumgänglich nöthig ist. Diese Frage ist es zunächst, welcher ich in vorliegender Studie habe näher kommen wollen. Veranlassung zu derselben erhielt ich im Sommer 1895, als ich einen typischen Fall von Syphilis maligna, nämlich der Form, welche man varioliforme Syphilis genannt hat, in Behandlung hatte.

K. J., 28 Jahr alt, Kaufmann; von mittlerer Statur, kräftig gebaut und gut genährt. Ist stets gesund gewesen und stammt aus gesunder Familie; kein Übermass im Genuss von Spirituosen. Er lebt unter den besten hygienischen Verhältnissen, badet, duscht und gymnastisirt viel.

Ungefähr zwei Tage nach dem Coitus hatte Pat. ein kleines unreines Geschwür im Sulcus coron., welches von dem befragten Specialisten für einen »weichen Schanker» erklärt wurde. Trotz Jodoformbehandlung nahm die Ulceration mehr und mehr zu. Als ich den Patienten, 3 Monate nach Beginn des Geschwüres, den 9/10 1893 zum ersten Mall sah, konnte am Präputium auf dessen äusseren oberen Fläche, welche angeschwollen und etwas geröthet war, eine ziemlich gut begrenzte, mehr als daumennagelgrosse Verhärtung palpirt werden, welche in einem spitzen Winkel nach hinten gegen das Dorsalgefäss gerichtet war. Nachdem das Präputium über die Glans zurückgeschoben war, was nur mit Schwierigkeit geschah, zeigte sich eine Ulceration mit ziemlich scharfen, besonders nach hinten unterminirten Rändern und unreinem, nekrotischen Boden; die Ulceration befand sich in der Mitte der fast knorpelharten Induration, welche schon auf der Aussenseite des Präputiums palpirt wurde. In der rechten Leistengegend war eine haselnussgrosse, harte, nicht schmerzende Adenitis, in der linken eine etwas kleinere; sonst fanden sich nirgends Adenitiden noch andere Allgemeinerscheinungen vor. Da ich ausser dem syphilitischen Primäraffecte, welche ganz unzweifelhaft war, auch Grund hatte, an das Vorhandensein eines Ulcus molle zu denken, so machte ich eine Inoculation auf den Bauch des Patienten, welche nach 48 Stunden ein charakteristisches Ulcus molle zur Folge hatte. Das Geschwür wurde mit Sublimatwaschungen, Jodoform und Quecksilberpflaster behandelt.

D. 15/10 klagte der Patient über intensive Kopfschmerzen über dem Scheitel, welche ihn nachts nicht schlafen liessen, er war bleich, konnte nicht essen und schwitzte in der Nacht. Kein Exanthem, keine Polyadenitis. Ord. Thymol-Quecksilber-Injectionen alle 7 Tage.

D. 17/11. Der Kranke hat 3 Thymol-Quecksilber-Injectionen erhalten, der diffuse Kopfschmerz ist verschwunden, seit einer Woche aber leidet er an intensiven Schmerzen über dem linken Auge; über dem linken Margo supraorb. findet man eine pastöse Anschwellung von der Grösse eines Hühnereies, welche bei Druck schmerzt und schwach geröthet ist (Periostitis). Ausserdem sind während der letzten

Tage vereinzelte lebhaft rothe papulo-crustöse Efflorescenzen von halber Erbsengrösse auf dem Bauche, im Haarboden wie im linken äusseren Gehörgange hinzugekommen, von denen die letzteren dem Patienten unerträgliche Schmerzen verursachen. Derselbe fühlt sich sehr matt, ist bleicher als vorher und auch mager geworden. Das Ulcus am Penis ist trotz der sorgfältigsten Pflege eher grösser geworden, besonders dessen hinterer Winkel, welcher die Dorsalhaut $^1/_2$—1 Ctm. unterminirt. Nach gehöriger Freilegung des ganzen Geschwüres mittelst Thermocauterium (unter Chloroformnarkose) wurde WELANDERs Wärmebehandlung angeordnet.

Den $^{27}/_{11}$. Das Geschwür am Penis ebenso wie das Inoculationsgeschwür am Bauche sind rein und granulirend. Da sowohl Thymol- wie Sozojodol-Quecksilber-Injectionen ziemlich bedeutende Schmerzen verursachten, wird zur Einreibung von 4 Gm. Ungu. cin. übergegangen.

Den $^{10}/_{12}$. Während der Quecksilberbehandlung sind neue Efflorescenzen hinzugekommen. Das Allgemeinbefinden des Kranken will nicht besser werden, derselbe ist bleich, mager, matt, hat wenig Appetit und schlechten Schlaf. Das Geschwür am Penis ist in schöner Heilung begriffen.

1894 $^{10}/_1$. Nach 50 Innunctionen ist der Patient jetzt geheilt und symptomfrei, auch das Allgemeinbefinden hat angefangen, besser zu werden.

Den $^5/_3$. Unter allgemein roborirender Behandlung ist jetzt sowohl der objective wie der subjective Zustand des Patienten der aller befriedigendste. Eine neue Mercurialbehandlung von 30 Innunctionen wurde angeordnet.

$^{24}/_8$. Der Patient ist fortfahrend symptomfrei und dem Aussehen nach vollkommen gesund. Im Laufe von 5 Wochen nahm derselbe 150 Quecksilber-Pillen Ph. Su. ein.

$^{21}/_{11}$. Symptomfrei. Wiederum 26 Innunctionen.

1895 $^{29}/_2$. Pat. ist fortfahrend symptomfrei. Er consultirt mich heute wegen eines erbsengrossen, unreinen Geschwüres an der Radix penis mit scharfen Rändern (Ulcus molle), welches der Patient zwei Tage nach dem letzten Coitus vor 12 Tagen bemerkte. Trotz energischer Kauterisation mit concentrirter Chlorzink-Alcohollösung, Sublimat-Waschung und Verband mit Natr. sozojodol. nahm die Ulceration an Tiefe und Verbreitung zu. Unter WELANDERs Wärmebehandlung schien das Geschwür sich zu reinigen, den $^{13}/_5$ aber war es wieder unrein und zur Unterminirung der Ränder geneigt, auch war in derlinken Leistengegend eine kastaniengrosse, schmerzhafte Drüsenanschwellung entstanden. Das Geschwür wurde unter Chloroformnarkose thermokauterisirt und mit Jodoform verbunden.

Den $^{26}/_5$ besuchte ich den Patienten in seiner Wohnung. Die Leistenadenitis war kleiner geworden und fast schmerzlos. Der Patient klagte jetzt über grosse Schmerzen in den Unterschenkeln, welche beim geringsten Gehversuche unerträglich wurden; ausserdem hatte er Schmerzen im Schlunde. Er war unruhig, hatte Kopfschmerzen, konnte weder essen noch schlafen, war matt und kraftlos. Bei der Untersuchung stellte es sich heraus, dass er fieberte, 38°, Puls 100. Weder

im Schlunde noch an den Unterschenkeln waren objective Veränderungen zu constatiren. Dagegen fanden sich am Rumpfe und den Extremitäten vereinzelte, lebhaft geröthete, trockene erbsen- bis bohnengrosse Papeln. An den inneren Organen konnte nichts Auffälliges bemerkt werden. Harn normal. Ord. China, 0,50 täglich. Für die Ulceration an der Radix penis wurde noch einmal WELANDERs Warmwasserbehandlung angeordnet.

Den $^{12}/_{6}$. Das Geschwür ist jetzt rein und in der Heilung begriffen. Unter fortfahrender allgemeiner Mattigkeit und einiger Temperatursteigerung hat das Exanthem von Tag zu Tag an Ausdehnung und Intensität zugenommen, so dass nun die ganze Hautoberfläche mit Papeln, Pusteln, Krusten und Ulcerationen übersät ist. Vorzugsweise ergriffen sind die Stirn, der Haarboden, der Rücken, die Brust und die Extremitäten; auch auf der Vola und Planta kommen vereinzelte Efflorescenzen vor. Diese entwickeln sich aus einem lebhaft gerötheten, leicht erhöhten Fleck von 0,5—1,5 Ctm. in Durchmesser, auf welchem schon innerhalb des ersten Tages eine Vesico-Pustel mit dünnem, ziemlich schlaffen Überzug entsteht, welcher leicht platzt, wobei ein seropurulenter Inhalt herauskommt. Die Pustel ist platt, misst ungefähr 2 bis 5 mm. im Durchmesser und wird von einem lebhaft gerötheten, niedrigen Walle mit ziemlich diffuser Grenze nach aussen umgeben. Nach 1—2 Tagen ist die Pustel zu einer missfarbigen oder braunrothen, harten Scheibe eingetrocknet, welche in der Mitte der Efflorescenz, unter dem Niveau des umgebenden, lebhaft rothen Walles äusserst fest eingekapselt liegt. In diesem Stadium, welches sich eine Woche oder noch länger erhält, ist die Ähnlichkeit mit einer Impfefflorescenz von Variola vaccina in die Augen fallend. Wenn endlich die Kruste zerfallen ist, entsteht eine scharfrandige, runde, tiefe Ulceration — wie von einem Locheisen herrührend — zuweilen bis hinunter zur Fascie. Die tiefsten und grössten Defecte sind auf dem Haarboden, dem Rücken, dem Thorax und den Unterschenkeln; die grösseren haben einer Durchmesser von 2 Ctm. — Auf der Vola und Planta erhalten sich die grossen, mit einem gelben, puriformen Inhalt gefüllten Pusteln bedeutend länger als anderswo, bis sie endlich auch hier zu einer krustenbedeckten Ulceration übergehen. Ein serpiginöses Fortschreiten kommt nirgends vor, ebenso wenig wie Confluenz der Efflorescenzen. Sie sind in allen ihren Stadien, besonders aber in dem ulcerösen, empfindlich und schmerzhaft. Bewegungen, wie z. B. Umdrehen im Bett verursachen dem Kranken grosse Schmerzen. Laue Bäder, nach welchen er sich in der ersten Woche gut befunden hat, müssen wegen der Schmerzen an den ulcerirten Stellen ausgesetzt werden.

Unaufhörlich kommen neue Eruptionen hinzu, weshalb alle Entwickelungsstadien der Efflorescenzen auf einmal vertreten sind.

Seit gestern ist während der Nacht das rechte Auge mitinteressirt worden. Der Patient klagt über grosse Schmerzen innerhalb dieses Auges, welche aufwärts nach der Stirn und der rechten Schläfe strahlen. Das Auge schmerzt bei Druck, zeigt eine intensive Pericorneal-injection, die vordere Kammerflüssigkeit ist stark und diffus getrübt,

die Pupille ist kaum zu erkennen und scheint contrahirt zu sein. Nur qualitive Lichtperception.

Es waren jetzt 17 Tage seit dem Beginn des schweren Krankheitsanfalles vergangen, und noch hatte ich keine antisyphilitische Behandlung angeordnet. Dies hauptsächlich darum, weil ich die ziemlich allgemeine Ansicht hegte, dass bei Syphilis maligna und sehr herabgesetztem Allgemeinzustande Quecksilber wahrscheinlich eher schaden als nützen dürfte. Ich hatte mich deshalb mit einer symptomatischen und allgemein roborirenden Behandlung gegnügt: Waschungen mit lauer Sublimatlösung, aufweichenden Salben und Verbänden auf den tieferen Ulcerationen, intern Eisen und China, nährender und leichtverdaulicher Diät. — Nun aber glaubte ich einen Versuch mit spezifischer Behandlung nicht länger aufschieben zu können noch zu dürfen. Inunctionen konnten ja nicht in Frage kommen, die Thymolquecksilberinjectionen hatten bei einer früheren Gelegenheit dem Patienten so grossen localen Schmerz verursacht, dass ich bei seinem gegenwärtigen üblen Zustande keinen solchen riskiren wollte. Ich wählte auch aus anderen Gründen (siehe unten!) Sublimatinjectionen von 1 bis 2 ctgr. täglich. Das Auge wurde mit warmen Compressen und, sobald der Schmerz sich etwas gelegt hatte, vorsichtig mit Atropin behandelt.

Den $^{25}/_{6}$. Bereits einige Tage nach der begonnenen Quecksilberbehandlung trat eine merkliche subjective wie objective Verbesserung ein, die Schmerzen in den zahlreichen Ulcerationen nahmen ab, der Patient konnte nun schlafen, der allgemeine Zustand wurde besser; die zuletzt aufgetretenen Papulo-Pusteln sind eingetrocknet und resorbirt, ohne zu ulceriren, die Ulcerationen sind im Boden rein, in der Anzahl geringer geworden und zeigen Geneigtheit zu heilen. — Die diffuse Trübung in der vorderen Augenkammer vertheilte sich nach 4—5 Tagen, anstatt ihrer wurde ein Hypopyon von puriformer Beschaffenheit beobachtet, welches sich 3—4 mm. aufwärts vom unteren Cornealrande streckte und nach 4 Tagen verschwand. Jetzt ist die vordere Augenkammer klar, die Iris von normaler Farbe und Structur, aber durch vier Synechien an die Linse gebunden. Bei der Spiegeluntersuchung schimmert der Augenboden diffus roth. Mit diesem Auge kann jetzt Pat. grössere Gegenstände unterscheiden.

Den $^{24}/_{7}$. Pat. sieht vollkommen gesund aus, hat im Gewicht zugenommen. Sämmtliche Efflorescenzen sind jetzt geheilt, zum Theil unter Zurücklassung von rothen, keloiden Narben, welche ziemlich empfindlich sind, und in denen er zeitweilig Stiche fühlt. Die Sublimatinjectionen werden heute beendet, im Laufe der Letzten Woche ist jeden zweiten Tag 0,02 Gm. injicirt worden.

Den $^{24}/_{8}$. Pat. gesund und kräftig, Gewicht 80 kilo; rechtes Auge — 1,25; S. 0,7; linkes Auge e; S. 1,0. Schmierkur von 30 Inunctionen, danach Jodkalium 3 Wochen lang à 3 Gm. tägl.

1896 $^{15}/_{1}$. Pat. subjectiv und objectiv gesund, die Narben aber noch sehr roth, theilweise keloid. Wiederum Schmierkur von 30 Inunctionen, danach eine dreiwöchentliche Jodkaliumbehandlung; die grössten, wulstigsten Narben werden mit Quecksilberpflaster überdeckt.

Den $^{17}/_{10}$. Pat. hat wiederum eine Schmierkur durchgemacht. Gesund.

Den $^{20}/_{11}$. An der Radix penis, theilweise in den alten Narben, neun, theilsweise zusammenfliessende, ungefähr hagelgrosse, scharf geränderte Geschwüre mit unreinem Boden (typische Ulcera mollia), entstanden den Tag nach dem letzten Coitus vor ungefähr 1 Woche. Ätzung mit concentrirtem Chlorzinklösung.

Auch diesmal waren die Schankergeschwüre dieses Patienten äusserst schwer heilbar, sie waren den $^{22}/_{12}$, als ich den Pat. das letzte Mal wiedersah, nur theilweise geheilt, mehrere waren — trotz Ätzung alle vier Tage mit Chlorzink, concentrirter Carbolsäure oder Formalin und dazwischen dreimal täglich minutiösester Reinspülung und nachherigem Airolverband — noch unrein und zeigten Tendenz zu unterminiren.

Die hauptsächlichsten Punkte in dieser Krankheitsgeschichte sind folgende: Ein 28 Jahre alter, vorher gesunder, sehr kräftiger Mann, welcher unter guten hygienischen Verhältnissen lebt, bemerkte zwei Tage nach dem Coitus im Sulcus coron. ein Geschwür, welches ungefähr 4 Wochen lang den Charakter eines Ulcus molle hatte, allmählich aber das Aussehen änderte und der Sitz einer typischen Induration wurde (»chancre mixte»). In beiden Weichen traten indolente Lymphdrüsenpleiade auf. Erst 4 Monate nach der Infection stellten sich Allgemeinsymptome ein: Cephalalgie, Periostitis, papulo-crustöses Exanthem, welche unter Mercurialbehandlung verschwanden. Darauf war der Patient über 1 Jahr symptomfrei, wonach — auch jetzt gleichzeitig mit einem Ulcus molle, welches wie das erste Mal grosse Geneigtheit zeigte, die Haut zu unterminiren und der Behandlung einen ungewöhnlichen Wiederstand entgegensetzte — unter ausgeprägten Allgemeinsymptomen (Fieber, Mattigkeit, Anorexie, Kopfweh, Schmerzen in den Unterschenkeln) ein universelles pustulöses Syphilid von varioliformem Typus und ungefähr 2 Wochen später eine Iridochorioiditis mit puriformem Exsudat entstand. Sobald Quecksilberbehandlung begonnen wurde, traten alle Symptome zurück.

Von den 1—$1^1/_2$ Tage alten vesico-pustulösen Efflorescenzen an den Oberschenkeln und den Armen wurden, nach vorangegangener sorgfälliger Abwaschung mit warmem Wasser, Stichculturversuche in Röhren mit Serumgelatine, Serumagar und Bouillon gemacht. Fünfmal wurden diese Versuche wiederholt und zwar constant mit negativem Resultat. Eine exstirpirte solche junge Pustel wurde in Alkohol gehärtet, nach der

Celloidineinbettung geschnitten, die Schnitte nach gewöhnlichen Bakterienfärbungsmethoden (Fuchsin, GRAM, WEIGERTS Gentianaviolett-Jod-Methode, KÜHNES Methylenblau-Methode) gefärbt, gleichfalls mit negativem Resultat. — Von einer älteren, ungefähr eine Woche alten Pustel auf der Vola manus, von 1 Ctm Grösse, deren Inhalt durch die noch unbeschädigte Epidermisbedeckung ein gesättigt gelbes, eiteriges Aussehen zeigte, entstand dagegen ein reichliches Gewächs von Staphylococcen und Streptococcen auf den genannten Nährsubstraten.

Die negativen Resultate *beweisen* allerdings in Bezug auf die Ätiologie der Efflorescenzen nichts, sie machen es aber wahrscheinlich, dass die Vesicopusteln nicht pyogenen Bakterien ihre Entstehung zu verdanken hatten. Letztere waren dagegen in älteren Herden ganz unzweifelhaft vorhanden. Eine Lehre kann man hieraus ziehen, dass nämlich die Bakterienuntersuchung von pustulösen Syphiliden möglichst früh geschehen muss; der Fund von pyogenen Bakterien beweist in ätiologischer Beziehung nichts, wenn nicht der Fund in den ganz frischen Efflorescenzen gemacht worden ist, die von der Hautoberfläche noch nicht secundär haben infectirt werden können.

Diese nothwendige Vorbedingung scheint von den in der Litteratur erwähnten Funden von Eiterbakterien bei pustulösen Syphiliden nicht erfüllt werden zu können. TARNOWSKY erwähnt von dem Alter der untersuchten Pusteln nichts, sagt aber im Bericht über das technische Verfahren bei Beschaffung des Materials[1]), dass dies mittelst einer Pravaz-Spritze entnommen wurde. Dies deutet darauf hin, dass die Eiterherde ziemlich gross gewesen sind, denn in den frischen, senfkorn- bis hanfkorngrossen Vesico-Pusteln ist ein solches Verfahren undenkbar. — In meinem Falle von Syphilis maligna giebt es nichts, was für eine primäre »Pyoinfection» spricht, nichts wiederlegt die Auffassung, dass die pustulöse Eruption das syphilitische Virus selbst als Urheber hatte. Die Anwesenheit von Eiterbakterien in älteren Efflorescenzen muss als secundär, als später von der Hautoberfläche hinzugekommen aufgefasst werden.

Die Ansicht, dass eine pyo-syphilitische Infection vorliegt, bei welcher pyogene Cocken in den Organismus eingedrungen

---

[1]) L. c., S. 335.

sind und eine Mischinfection hervorrufen (TARNOWSKY [1]), verlangt, um gültig zu sein, die Constatirung von pyogenen Bakterien, nicht nur, wie oben hervorgehoben, in den ganz frischen Primär-Pusteln, sondern auch im Blute. Ein solcher Fund ist indessen bisher nicht gemacht worden.

Charakteristisch für die suppurative Tendenz sämmtlicher Eruptionsformen bei meinem Falle war die gleichfalls suppurative Iridocyklitis. Dieses Symptom wurde wie die übrigen von der antisyphilitischen Behandlung äusserst kräftig beeinflusst. Ob dies der Fall gewesen sein würde, wenn pyogene Bakterien an der Erzeugung des iridocyklitischen Prozesses betheiligt gewesen wären, will ich dahingestellt sein lassen.

Das Eine wie das Andere scheint mir dafür zu sprechen, dass das pustulöse Syphilid ein Product des syphilitischen Virus selbst sein kann.

Eine andere Frage, welche derselbe Fall mir zu studiren Gelegenheit gab, war der Bau des varioliformen Syphilides. Mir wissentlich ist eine solche Efflorescenz früher nur einmal untersucht worden, nämlich von UNNA [2]).

Histologisch existirt keine Ähnlichkeit mit der Variolapustel. Auf der Mitte der Efflorescenz findet man eine grosse einkämmerige Blase, welche offenbar durch Confluenz von mehreren, über den Papillenspitzen gelegenen primären Bläschen entstanden ist. Auf mehreren Schnitten sieht man nämlich ausserhalb der Hauptblase die nächsten 1—2 Papillen durch eine kleine Cavität von der Stachelschicht getrennt (Fig. 1). Der Inhalt der Primärbläschen wie auch der secundären grossen Blase besteht aus einer homogenen Substanz, hier und da fein reticulirt (Serum und Fibrin) und darin spärlich eingestreuten Leukocyten. Tief hinunter zwischen die angeschwollenen Papillen mit ihren Primärbläschen schiessen die Epithelleisten mit ihren bedeutend vertical ausgezogenen Stachelzellen. Der Zusammenfluss mehrerer Primärbläschen zu einer grossen Blase geschieht durch eine Continuitätslösung im Epithelium, auf einigen Stellen ungefähr geradlinig von der einen Papillenspitze zur anderen, auf anderen Stellen hängen von dem Blasendach zackenförmige Fortsätze herab, welchen spitzwinklige interpapilläre Einsenkungen im Boden entsprechen (Fig. 2). Die Abhebung der Stachelschicht ist offenbar durch einen lebhaften

[1]) L. c., S. 340.
[2]) Histopathol., S. 552.

Exudatstrom nach dem Epithel hinauf entstanden. Ausserhalb der Blase ist die Grenze zwischen dem Papillarkörper und dem Epithel ziemlich diffus und zerklüftet zufolge der Menge von Leukocyten, welche von dem ersteren in das letztere gedrungen sind. Die interepithelialen Saftspalten sind erweitert, haben entweder einen homogenen, zuweilen reticulirten Inhalt oder mehr oder weniger dichtgedrängte Wanderzellen. In der unteren Epithelgrenze findet man eine reichliche Anzahl grosser, verzweigter Langerhans'schen Zellen. Die Stachelzellen sind vergrössert, wodurch besonders in der Peripherie der Efflorescenz das Epithel bedeutend verdicht wird. Die Körnerschicht ist durch eine breite, keratohyalinlose Übergangsschicht mit stäbchenförmigen Kernen ersetzt. Die Horndecke ist durch eingewanderte Zellen horizontal zerblättert. — Die Papillen unter und ausserhalb der Blase sind, wie bereits erwähnt, stark angeschwollen, die Gefäss-schlingen direct unter der Epithelbedeckung vielfach dilatirt (Fig. 2), mit rothen und weissen Blutkörperchen gefüllt, hier wie auch tief durch die Cutis und das subcutane Gewebe hinunter von einem Mantel leukocytenähnlicher Zellen umgeben. Auf dem ganzen krankhaft veränderten Gebiete zeigen sich mit WEIGERTS Fibrinfärbung die Gewebsspalten überall bis hinab in das subcutane Gewebe von einem schwarzblauen, feinen Reticulum (Fibrin), mit sparsam darin vorkommenden grossen, blassen stern- und spindelförmigen Bindegewebszellen nebst einigen wenigen Leukocyten ausgefüllt [1]). Die perivasculären Zellenanhäufungen bestehen aus verschieden grossen, mehr oder weniger tingiblen, mehr oder weniger protoplasmareichen Rundzellen; keine Mitosen, keine Riesenzellen kommen vor. Die Zellenanhäufungen zeigen keine besondere Prädilection für die Follikel. Mit TAENZERS Orceinfärbung erweist sich an mehr zellreichen Stellen das elastische Gewebe als fehlend. Überall sind bedeutend erweiterte Lymphenräume anzutreffen.

In UNNAS Fall hatte die Continuitätslösung etwas weiter oben im Epithel, subcorneal, stattgefunden. Im übrigen stimmt der histologische Bau in den beiden Fällen in allen wesentli-

---

[1]) Als ein Detail neben der Hauptfrage dürfte zu erwähnen sein, dass mit WEIGERTS Fibrinfärbung auch in diesem Epithel mit seinen erweiterten interepithelialen Saftspalten und Exsudate die sogen. HERXHEIMERschen Spiralen mit derselben zierlichen Form vorkommen wie in dem normalen Epithel, was kaum der Fall sein könnte, wenn die Ansicht richtig wäre, nach welcher diese Bildungen intercelluläres Fibrin sein sollten.

chen Punkten überein. In beiden Fällen bestand die varioliforme Efflorescenz aus einer »Verdrängungsblase» mit einem leukofibrinösen Inhalt in einer Papel, welche übrigens mit dem papulösen Syphilide histologisch übereinstimmte.

Besonders zu bemerken ist das Vorhandensein eines coagulirenden Exsudates, welches von der Oberfläche bis hinab in das subcutane Gewebe durchdringt und die verschiedenen Gewebsschichten zusammensintert. Daraus lassen sich zum Theil der klinische Charakter und der Verlauf der Efflorescenzen erklären, nämlich: das baldige Eintrocknen der Pustel zu einer eingesunkenen, harten, braunen Scheibe, welche aus der Oberhaut und der ebenfalls mumificirten Cutis besteht, die indessen bald zerfällt und einen scharfbegrenzten tiefen Substanzverlust hinterlässt.

Der Grund, weshalb bei diesem Patienten das syphilitische Exanthem beide Male, besonders aber das letzte Mal einen aussergewöhnlich bösartigen Charakter zeigte, ist in diesem wie in so vielen anderen Fällen dunkel. In verschiedenen Fällen von Syphilis maligna sind es schlecht nutriirte Individuen gewesen, geschwächt durch hygienische Missverhältnisse, Noth oder Krankheiten (Malaria, Diabetes und besonders Alkoholismus). Andererseits ist zu wiederholten Malen beobachtet worden, dass bösartige pustulöse Syphilis Personen befallen hat, bei welchen alle Zeichen einer blühenden Gesundheit vorhanden waren. Dies gerade war bei dem genannten Patienten der Fall. Bemerkenswerth war die bei drei besonderen Gelegenheiten gemachte Beobachtung, dass bei diesem Manne auch andere virulente Hautläsionen (Ulcera mollia) eine äusserst ungewöhnliche Intensität und die Geneigtheit zeigten, trotz der energischsten Behandlung um sich zu greifen.

Im Gegensatz zu der, zuletzt auf dem Londoner Congresse 1896 von verschiedenen Seiten (Neisser, Arning, Schwimmer, Drysdale, Audry) mitgetheilten Beobachtung hinsichtlich der ungünstigen Einwirkung des Quecksilbers auf Syphilis maligna, wurde in diesem Falle mit der Mercurialbehandlung eine sehr augenfällige Besserung und schnelle Heilung erzielt. So verhielt es sich auch in einigen anderen Fällen von Syphilis maligna, die ich in Behandlung gehabt habe. Der schlechte Allgemeinzustand scheint bei diesen nicht eine Ursache, sondern eine Folge der malignen Syphilide gewesen zu sein, weshalb auch das Mittel, welches direkt gegen das syphilitische

Virus gerichtet wurde, nämlich das Quecksilber, den besten Erfolg ergab. Selbstverständlich ist eine solche Behandlung mit grosser Vorsicht anzuordnen. Besonders zweckmässig für diese Fälle sind ohne Zweifel Sublimatinjectionen in täglich beigebrachten kleinen Dosen, welche schnell resorbirt und — was bei Fällen von Intoleranz von Wichtigkeit ist — bald eliminirt werden.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die Abbebung der Stachelschicht von dem Papillarkörper, durch einen sehr lebhaften Exsudationsvorgang entstanden, bildet das Primärbläschen mit dessen leucofibrinösen Inhalt. BIONDI. Zeiss, Hom. Immersion 2,0 mm, 1,30. Comp. Oc. 6.

Fig. 2. Eine grosse, einkämmerige Blase auf der Mitte der papulösen Efflorescenz. Von der Unterseite der Blasendecke rechts ragen zackenförmige Fortzätze, wie abgerissen, in den Blaseninhalt herab, welchen spitzwinklige, interpapilläre Einsenkungen im Boden entsprechen. Papillarkörper sehr zellenreich. Hämatoxylin-Eosin. Verick. Obj. 1. Oc. 2.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

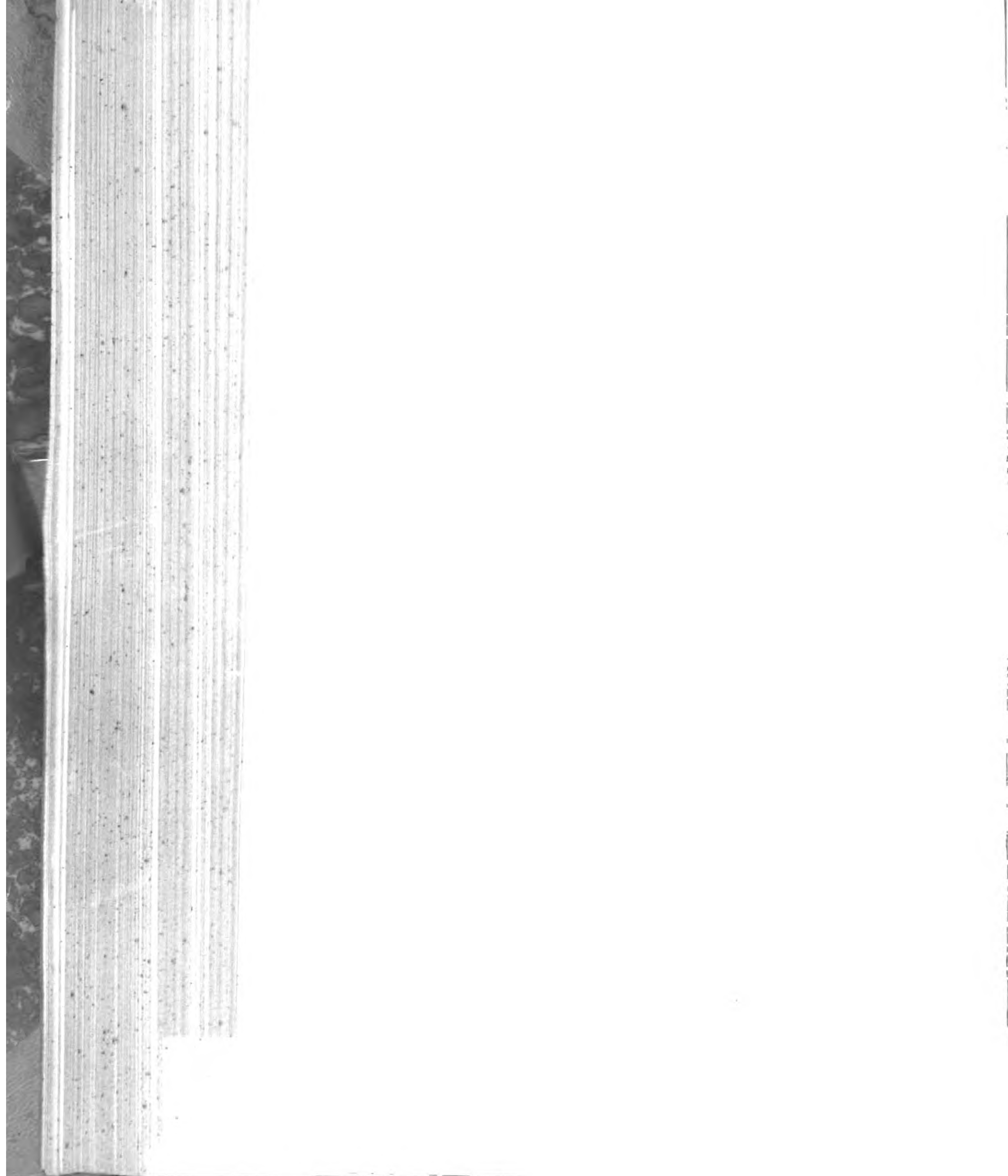






Fig. 2.

Fig. 1.

Statistiska studier rörande närsyntheten.

Af

JOHAN WIDMARK.

Axel Key har i sitt berömda arbete om de hygieniska förhållandena i våra skolor äfven egnat ett omsorgsfullt studium åt närsynthetens förekomst därstädes.[1] Hans sammanställning af 10 noggrant undersökta goss-skolor med sammanlagdt 3,052 lärjungar visade, att i den högsta klassen närsyntheten uppgick till 42 %. I några skolor nådde den ännu högre tal, så t. ex. i Upsala högre läroverk, där den utgjorde 54 % i den högsta klassen.

Sammanställningen af 3067 undersökta lärjungar vid 36 högre flickskolor gaf visserligen ett lägre medeltal än motsvarande för gosskolorna. Men i den högsta åldersklassen (21-åringar) nådde närsyntheten den oroväckande siffran 57 %. Antalet undersökta kvinliga lärjungar var emellertid för de högsta åldersklasserna alltför litet, att en bestämd slutsats däraf skulle kunna dragas. Key framhåller detta i sitt arbete mycket starkt. En ny undersökning, omfattande ett större tal individer, måste därför göras för att utröna, om hans siffror egde allmängiltighet eller endast berodde på en tillfällig slump.

År 1886 meddelade jag i Nord. Med. Arkiv några undersökningar, hvilka jag företagit rörande närsynthetens förekomst i en del goss- och flickskolor i Stockholm. Undersökningen hade till syfte att utröna, huru synorganet hos den kvinliga ungdomen förhölle sig, om det underkastades ett lika ansträngande närarbete som gossarnas i våra allmänna läroverk. Hela talet undersökta utgjorde 704 gossar och 742 flickor.

[1]) Redogörelse för den hygieniska undersökningen: Bilagan E. sid. 194. Läroverkskomitén 1895.

Denna undersökning gaf till resultat, att närsyntheten var så väl till grad som procent större i de högsta klasserna i flickskolorna än i motsvarande klasser i gosskolorna: 54.28 % och 3.31 dioptrier mot 46.43 % och 2.73 d. Högsta procenten närsynta 66.67 % förekom i en flickskola, högsta medelgraden närsynthet, 4.16 d., likaledes i en flickskola. Jag drog däraf den slutsatsen att faran för ögats öfveransträngning är större hos den kvinliga än den manliga ungdomen, då skolarbetet ställdes lika. Jag framhöll dock att detta endast delvis berodde därpå, att den kvinliga lärjungen är svagare än den manliga utan sannolikt hade sin grund äfven i en mängd andra omständigheter. Under sina lediga stunder i hemmet sysselsätter sig den unga kvinnan med handarbeten o. d., hvilka ytterligare anstränga synsinnet. Ofta undviker hon af kosmetiska skäl att nyttja korrektionsglas. Härtill kommer att hennes fysiska utveckling mindre väl tillgodoses. Gymnastiköfningarna äro vanligen otillräckliga och flickskolorna sakna ofta gårdsplaner, där lärjungarna under lofstunderna kunna uppfriska sig med lekar ute i det fria. [1]

Vid sina banbrytande undersökningar om skolmyopien, fann COHN ingen väsentlig skilnad i myopiens grad bland de båda könen i folkskolorna. I de högre flickskolornas högsta klass uppgick närsyntheten till 18.7 % mot 55.8 % i högsta klassen af gymnasierna, och det stora antalet myoper i de högre gosskolorna hade till följd, att bland samtliga 10,060 skolbarn förekommo dubbelt så många närsynta gossar som flickor. [2]

Bland den mängd undersökningar, hvilka företagits i så godt som alla bildade länder rörande närsyntheten i skolorna, förekomma äfven en del uppgifter från flickskolor. Jämförande undersökningar rörande närsynthetens förekomst i goss- och flickskolor synas emellertid ej hafva blifvit i större utsträckning utförda utom Norden. COHN åtminstone i sitt stora arbete »Die Hygiene des Auges» nämner ingenting härom, och så vidt jag kunnat finna, synes den åsikten i allmänhet vara gällande, att närsyntheten förekommer vanligare hos män än kvinnor. MICHEL t. ex. säger uttryckligen, att den vanliga skolmyopien förekommer oftare bland män än kvinnor.

[1]) WIDMARK: Refraktionsundersökningar, utförda vid några skolor i Stockholm Nord. Med. Ark. B. 18. N:r 24. 1886.

[2]) HERMAN COHN: Untersuchungen der Augen von 10,060 Schulkindern. Leipzig 1867.

Granskar man emellertid närmare den föreliggande literaturen, finner man enstaka uppgifter, hvilka peka åt en större benägenhet för närsynthet hos det kvinliga könet. Pflüger fann i Luzern 1876 i lägre skolor för gossar med 808 elever 5 % myoper, men bland 879 elever i motsvarande flickskolor 8 %; Netolitzka, Graz 1881, i gosskolor i städerna (2,350 lärjungar) 10 %, i flickskolorna (2,238 lärj.) 13 %; i gosskolor på landet (361 lärj.) 4 %, i flickskolor därstädes (229 lärj.) 8 %; Florschütz (Coburg 1880) i borgarskola för gossar (694 lärj.) 12 %, i borgarskola för flickor (14 %), borgarskola för gossar (787 lärj.) 4 %, borgarskola för flickor (830 lärj.) 7 %.

Andra forskare hafva dock funnit en högre närsynhetsgrad bland gossar än flickor i jämförbara skolor. Just (Zittau 1879) fann i borgarskolor för gossar (347 elever) 15 %, i borgarskolor för flickor (202 elever) 14 %, Nicati (Marseille 1879) i primärskolor för gossar 8 %, i primärskolor för flickor 7 %, och Reich (Tiflis 1878) i gymnasium 37 % närsynta gossar men endast 25 % närsynta flickor.

I Danmark hafva Bjerrum och Philipsen funnit ett betydligt större antal myoper i folkskolans flick- än gossklasser. Bland 199 lärjungar i de senare förekom endast 2.5 % men bland de förra 11 %. Äfven närsynthetsgraden var högre bland flickorna. Medan det fans ungefär lika många flickor som gossar med en myopi lägre än 4.00, förekom bland de öfver 4.00 d. närsynta ett mycket större antal flickor.[1]

I sitt arbete öfver närsynthetens etiologie meddelar Tscherning en liknande erfarenhet från Hansen Gruts klinik.[2] De lägre graderna af närsynthet förekommo visserligen oftare hos män än kvinnor, men med de högre graderna var förhållandet omvändt, här förekommo flera kvinnor än män. Om detta motsvarar en verklig skilnad eller är att tillskrifva en större ängslan hos kvinnorna, i följd hvaraf de förr komma till läkaren, anser sig Tscherning ej med säkerhet kunna afgöra.

Till utredningen af frågan om den relativa förekomsten af närsynthet bland gossar och flickor i våra skolor har W. v. Döbeln lämnat ett viktigt bidrag i sitt föredrag i Svenska Läkaresällskapet d. 7 oktober 1890.[3] I detta redogör han för

---

[1]) Beretning fra Øjenlægerne. Betænkning afgiven af den under 23 juni 1882 nedsatte Komission, Kjöbenhavn 1884.

[2]) Kjöbenhavn 1882; Arch. f. O. 1883. 29/1 s. 201—272.

[3]) Bidrag till refraktionsförhållandena i skolorna. Hygiea januari 1891.

undersökningar, utförda af flera specialister å sammanlagdt 7,500 skolbarn (15000 ögon) och kommer till det resultatet, att närsyntheten är större i flickskolorna än i motsvarande gosskolor. I folkskolorna var närsynthetsprocenten hos de förra 24.12 %, bland de senare 18.64 %. I de vanliga skolorna var procenten närsynta gossar något öfvervägande: 28.29 mot 26.15, men i den högsta klassen öfversteg närsyntheten bland flickor betydligt procenten myoper i gosskolornas högsta klass. Den uppgick nämligen till 58.75 % i den förra mot 51.90 % i den senare. Vid 16 års ålder — d. v. s. den tidpunkt då den unga kvinnan i allmänhet afslutar sin skolbildning — var skilnaden ännu större: 31.39 mot 43.26. (Bland mina nyss anförda undersökningar hade motsvarande siffror uppgått till 33.33 % och 39.60 %.)

Undersökningarna från våra skolor utvisa således en större benägenhet för närsynthet hos flickor än gossar. Det har därför synts mig vara af intresse att tillse, huru stor frekvensen närsynta är bland båda könen hos oss i allmänhet och ej endast bland den studerande ungdomen. Jag har därför genomgått anteckningarna om 4000 enskilda samt 10,000 poliklinikpatienter från Serafimerlasarettets ögonklinik under de senaste åren (intill Mars 1896). Jag lämnar först här en tabell öfver de enskilda patienterna.

Närsynta bland 4000 enskilda patienter.

Antal närsynta.				Antal komplikationer. [1])			% komplikationer.
Dioptrier.	Män.	Kvinnor.	Summa.	Förändr. i macula.	Retinal-aflossning.	Glaskroppsgrumlingar.	
1	86	69	155	—	—	2	1.29
2	117	107	224	—	—	3	1.34
3	108	99	207	1	2	1	1.93
4	103	66	169	3	—	5	4.79
5	60	60	120	2	—	7	7.5
6	51	61	112	4	—	5	8.03
7	43	52	95	—	1	4	} 9.2
8	18	28	46	3	—	5	
9	17	16	33	3	—	2	15.5
10	14	23	37	12	—	—	32.43
Transport	617	581	1,198	28	3	34	—

[1]) Om flera olika komplikationer förekommit i samma öga, upptages å denna och följande tabell endast den allvarsammaste komplikationen.

Antal närsynta.				Antal komplikationer.			% komplikationer.
Dioptrier.	Män.	Kvinnor.	Summa.	Förändr. i macula.	Retinal-aflossning.	Glaskropps-grumlingar.	
Transport	617	581	1,198	28	3	34	00,00
11	7	10	17	6	—	—	42.8
12	4	7	11	4	—	—	
13	6	10	16	3	1	2	60.35
14	6	6	12	8	—	3	
15	7	9	16	6	—	1	79.00
16	5	3	8	8	—	—	
18	7	7	14	11	1	2	
20	3	2	5	4	1	—	
24	1	—	1	1	—	—	100.00
Summa	**663**	**635**	**1,298**	**79**	**6**	**42**	**9.84**

Bland de 4000 enskilda patienterna förekommo alltså 1298 närsynta ögon (16.21 %). På de kvinliga patienterna kommo 635, på de manliga 663. Det förekom alltså något oftare manliga än kvinnliga patienter med närsynthet.

Granska vi förhållandet vid de olika graderna af myopi, finna vi vid en närsynthet af 1—4 dioptrier ett större antal närsynta män än kvinnor, nämligen 414 mot 341. Vid — 5 d. förekomma precis lika många män som kvinnor. Men öfver — 5 d. förekomma flera kvinnor än män. Vid en närsynthet af 6—9 d. är antalet män 129, antalet kvinnor 157, öfver 10 d. 60 män och 79 kvinnor.

Sammanställningen af de 10,000 poliklinikpatienterna gifver följande siffror.

Närsynta bland 10,000 patienter å Serafimerlasarettets poliklinik åren 1892—1896.

Antal närsynta.				Antal komplikationer.			% komplikationer.
Dioptrier.	Män.	Kvinnor.	Summa.	Förändr. i macula.	Retinal-aflossning.	Glaskropps-grumlingar.	
1	40	29	69	—	—	—	—
2	38	23	61	2	—	—	3.29
3	42	10	52	3	—	—	5.77
4	32	17	49	7	—	—	14.3
Transport	152	79	261	12	—	—	00.00

Antal närsynta.				Antal komplikationer.			% komplikationer.
Dioptrier.	Män.	Kvinnor.	Summa.	Förändr. i macula.	Retinal-aflossning.	Glaskropps-grumlingar.	
Transport	152	79	261	12	—	—	00.00
5	13	24	37	4	—	1	13.5
6	18	27	45	3	2	—	11.1
7	11	18	29	6	—	—	16.3
8	10	10	20	2	—	—	
9	10	8	18	4	2	—	33.3
10	4	16	20	8	1	2	55
11	6	12	18	3	—	—	32.26
12	8	5	13	4	2	1	
13	1	9	10	8	1	—	77.7
14	1	7	8	5	—	—	
15	2	3	5	4	1	—	80.5
16	—	4	4	4	—	—	
17	2	1	3	2	—	—	
18	—	3	3	2	—	—	
20	1	4	5	4	—	—	
21	—	1	1	1	—	—	
23	—	2	2	2	—	—	
Summa	**239**	**233**	**472**	**78**	**9**	**4**	**19 %**

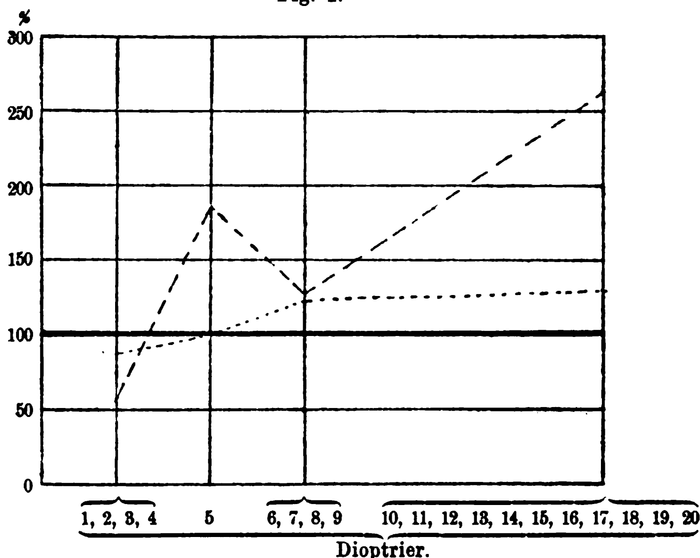
Bland de 10.000 poliklinikpatienterna förekommo således 472 närsynta ögon eller 2.30 %. 239 kommo på de manliga, 233 på de kvinliga patienterna. Äfven här således någon öfvervikt å den manliga sidan. Härvid är dock att märka, att de manliga patienterna hufvudsakligen i följd af de bland dem så ofta förekommande traumatiska affektionerna utgjorde flertalet af de besökande: 5935 mot 4065 kvinnor. Beräknas närsyntheten i procent af de besökande erhålles därför 2.01 % för de manliga och 2.86 % för de kvinliga.

Sammanställas patienterna enligt graden af närsynthet visar sig antalet män under 4.00 d. vida öfverväga antalet kvinnor: 152 mot 79. Men redan vid 5.00 d. blifva närsynta kvinnor öfvervägande: 24 mot 13. Å 6—9 d. förekomma 63 kvinnor mot 49 män; å 10 d. och däröfver 67 kvinnor på 25 män.

Följande tabell åskådliggör förhållandet mellan närsyntheten bland de manliga och kvinliga patienterna. Den raka linien vid 100 föreställer närsyntheten hos män, den afbrutna linien närsyntheten hos kvinnor bland poliklinikpatienterna, den

punkterade närsyntheten hos kvinnor bland de enskilda patienterna.

Fig. 1.



Tscherning har, såsom jag förut nämnt, i sitt bekanta arbete: Studien über die Aetiologie der Myopie äfven egnat uppmärksamhet åt närsynthetens förekomst bland män och kvinnor. Han gjorde en sammanställning af de patienter, hvilka besökt Edmund Hansens klinik i Kjöbenhavn under åren 1877—1881 och fann bland dem 1,047 närsynta kvinnor och 997 närsynta män. Antalet män och kvinnor vid de olika graderna af myopi var följande:

	<3.	3—6.	7—9.	>9.
Män	283	421	147	144
Kvinnor	222	429	192	204.

Siffrorna visa en ganska stor likhet med mina. På de lägre graderna af myopi komma flere män än kvinnor, men på de högre flera kvinnor än män.

Sammanställningen så väl från den enskilda praktiken som polikliniken öfverensstämmer således däri, att närsyntheten förekommer något oftare bland de manliga än de kvinliga patienterna, att detta särskildt är förhållandet med de lägre

graderna, men att de högre graderna däremot äro afgjordt vanligare bland de kvinliga än bland de manliga patienterna.

Man kan tänka sig flera orsaker till den vanligare förekomsten af närsynthetens lägre grader bland de manliga patienterna. Det är möjligt att den har sin grund däri, att den låggradiga närsyntheten verkligen förekommer oftare hos män än kvinnor. Men den kan äfven tänkas vara endast skenbar och bero på kvinnans motvilja att bära korrektionsglas. En större procent af de kvinliga än de manliga patienterna undvika att söka ögonläkaren, så länge närsyntheten ej medför några större olägenheter. Sistnämnda antagande vinner ett ganska kraftigt stöd i förut lämnade uppgifter, enligt hvilka t. o. m. i våra folkskolor närsyntheten förekommer oftare bland de manliga än de kvinliga lärjungarna.

Hvilken af dessa förklaringar är den riktiga, har kanske icke så stor betydelse, då närsynthetens lägre grader medföra ringa eller ingen fara för synorganet. Däremot torde de högre gradernas större frekvens bland kvinnorna förtjäna uppmärksamhet på grund af de allvarsamma komplikationer, som vid dessa så ofta inträffa. Såsom prof härpå kunna siffrorna i mina tabeller tjäna. (Jämf. för öfrigt bild 2 sid. 11.)

DONDERS uppfattade närsyntheten icke endast såsom en refraktionsanomali utan som en verklig sjukdom. »Jag uttalar utan tvekan, att ett närsynt öga är ett sjukt öga.»[1] Denna åsikt, som han för öfrigt själf längre fram modifierade, har väckt gensaga från flera olika håll. LANDOLT, bland andra, har uppträdt däremot och uppställt skilda former af myopi nämligen: myopi i ett fullkomligt friskt öga, funktionell myopi, orsakad af spasm i ackommodationsmuskeln, och slutligen symptomatisk myopi, framkallad af sjukdom i ögat, af choroiditis.

Men det är framför alt TSCHERNING, som genom sina viktiga studier inom myopiens område gifvit stöd åt åsikten om olika slag af myopi. Vid sina undersökningar af 7,564 värnpliktige i sitt hemland fann han, att närsyntheten i allmänhet visserligen förekom ofantligt mycket oftare bland de bokligt bildade såsom studenter o. d. än i den arbetande klassen; men den inskränkte sig i allmänhet till de lägre graderna. De högre graderna af myopi fann han tämligen jämt fördelade i alla samhällsklasserna, eller t. o. m. snarare vanligare bland de kroppsarbetande klasserna. TSCHERNING uppställde trenne

[1] DONDERS: Refraktion und Accommodation. Wien 1866. S. 288.

former af myopi: en form beroende på ett »tillfälligt» missförhållande mellan de brytande mediernas brännvidd och ögats längdaxel, en funktionell myopi, framkallad af närarbete men utan att orsaka något sjukligt tillstånd i ögat, och slutligen en form, hvilken är en verklig sjukdom sui generis och hvars natur måhända är att söka i en smygande choroiditis.[1]

Den genom läsning och dylikt framkallade myopien skulle således vara att uppfatta som godartad och icke annorlunda än ett slags ögats afpassning för sitt arbete, under det att de farliga formerna af närsynthet icke skulle hafva något med läsningen att skaffa. Mot denna åsikt har bland andra HORNER kraftigt uppträdt. Han framhåller, att gränsen för de grava formerna af myopi icke är 9 dioptrier, såsom TSCHERNING antager, utan 6. Hos närsynthet öfver detta gränstal är faran för allvarsamma komplikationer nästan alltid regel.

En viktig invändning mot TSCHERNINGS slutsatser är följande. Många fall af myopi, som vid en ålder, då individen inträder i sin värnpliktstid, icke är särdeles hög, kan framdeles ökas och vid en mognare ålder nå de höga grader, vid hvilka allvarsamma komplikationer äro vanliga. PRIESTLEY SMITH, bland andra, har kraftigt betonat detta förhållande, stödjande sig på en jämförelse mellan de högre närsynthetsgradernas förekomst bland 2,000 patienter i hans enskilda praktik och lika många bland hans poliklinikpatienter. Bland de förre fann han 39 (64 ögon) med en närsynthet af 10 dioptrier eller mera, bland de senare endast 17 (27 ögon). Vid undersökning af individer från alla åldersklasser, visade sig att närsynthetens högre grader vida oftare förekom bland de bokligt bildade. Sammanställer man detta resultat med TSCHERNINGS, måste man däraf draga den slutsatsen, att äfven arbetsmyopien vid en mognare ålder kan nå mycket höga grader.

En jämförelse mellan mina enskilda och polikliniska patienter visar ännu bestämdare på detta förhållande. Icke blott närsyntheten i allmänhet förekom mycket oftare bland de förstnämnda utan äfven graderna öfver 9 dioptrier. Bland de 4,000 enskilda patienterna förekommo 139 ögon (1,73 %) med en närsynthet af 10 dioptrier eller däröfver, men bland de 10,000 polikliniska endast 92 (0,46 %). Bland de enskilda patienterna var således procenten nära 4 gånger högre. Dessa siffror visa

---

[1] TSCHERNING: Arch. f. Ophth. 29. 1. S. 267. 1883.

ju tydligen att de flesta fall af höggradig myopi framkallas af närarbete.[1]

Ett ytterligare stöd för detta antagande synes mig vara den betydligt större förekomsten af höggradig närsynthet hos kvinnan än hos mannen i de fattigare klasserna. Det lider intet tvifvel att kvinnans ögon här ansträngas mycket mera än mannens. Att hon oftare blir mycket närsynt får i detta förhållande en otvungen förklaring.

Om alltså min statistik ej kunnat konstatera en vanligare eller lika vanlig förekomst af höggradig närsynthet bland poliklinikpatienterna som bland de enskilda patienterna, så visar den å andra sidan, att allvarsamma komplikationer förekomma relativt oftare bland de närsynta å polikliniken. Bland de närsynta upptill 2 dioptrier förekomma bland de enskilda patienterna knappast några komplikationer, endast ett och annat fall med grumling i glaskroppen. Procenten är emellertid så ringa att den väl knappast öfverskrider frekvensen af sådana vid emmetropi. Först vid 2 — 3 dioptrier möta oss de första gravare komplikationerna i form af tvenne retinalaflossningar. Däremot finnas bland poliklinikpatienterna redan vid 2 dioptrier 3,29 % komplikationer. Vid 4 dioptrier förekomma komplikationer hos poliklinikpatienterna 3 gånger så ofta (resp. 14,3 och 4,79) som hos de enskilda patienterna och nästan lika ofta som vid 9 dioptrier hos de sistnämnda. Vid 9 dioptrier är procenten komplikationer hos de förra mer än dubbelt högre än bland de senare. I allmänhet kan man säga, att procenten komplikationer bland de senare springer mycket tidigt i höjden och håller sig vid alla gradtal nästan konstant mycket högre än bland de enskilda patienterna. Förhållandet åskådliggöres af bilden å motstående sida, där den utdragna linien betecknar procenttalet komplikationer hos poliklinikpatienterna, den afbrutna hos de enskilda patienterna.

Man kunde ju tänka sig den förklaringen härtill, att i de fattigare klasserna de närsynta ofta inställa sig hos läkaren först då, när synförmågan genom komplikationer blifvit i betydande grad nedsatt. Så länge synen icke är alltför dålig, fördrager den fattige olägenheten och begifver sig icke i första brådkastet till läkaren. Det är ju möjligt att denna förklaring

[1] Jag vill här anmärka, att jag ingalunda bestrider förekomsten af höggradig närsynthet hos personer, hvilka icke under uppväxtåren ansträngt sina ögon med närarbete. Sådana fall finnas alldeles bestämdt, men de äro jämförelsevis sällsynta.

är riktig. Men det är också möjligt, att hos den fattige närsyntheten tidigare och jämförelsevis oftare leder till allvarsamma komplikationer. Det är icke osannolikt, att hygieniska missförhållanden i den fattiges hem kunna därtill medverka, och särskildt den bristfälliga belysningen därstädes under den mörka årstiden. Den närsynta gör sig i detta afseende ofta skyldig till betänkliga missgrepp. Det är ej ovanligt att höra närsynta, särskildt i de fattigare klasserna, stoltsera med sin

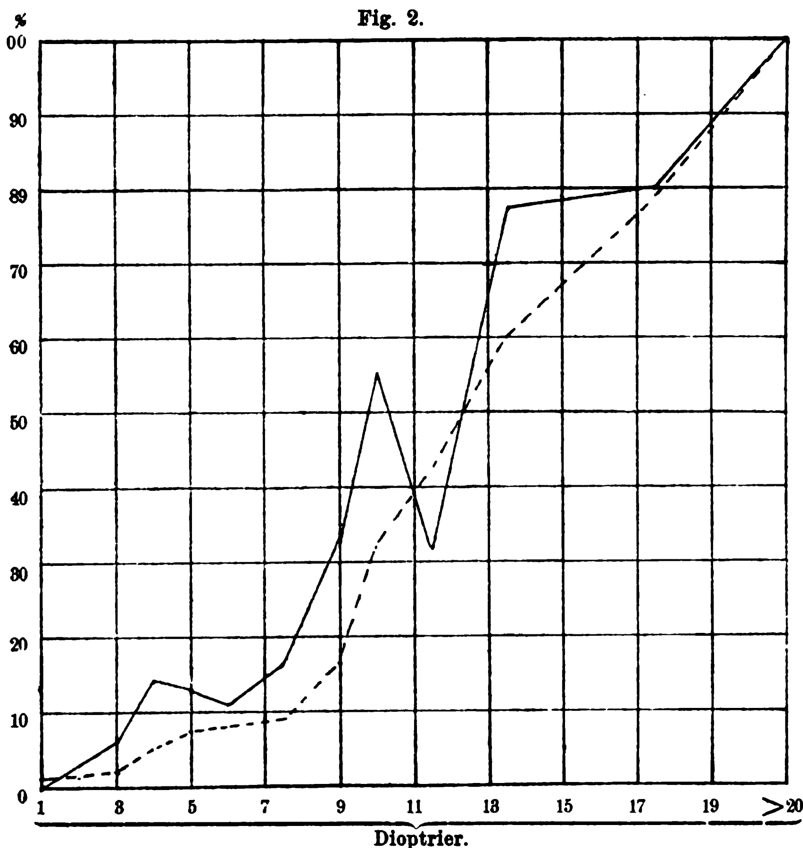


Fig. 2.

förmåga att kunna läsa »nästan i mörker». Detta sätt att anstränga sina ögon till det yttersta, gynnar naturligtvis i hög grad uppkomsten af komplikationer vid närsynthet.

Horner har kraftigt betonat, att faran för komplikationer hos det närsynta ögat stiger med individens ålder och blir från

50:e lefnadsåret allt mera hotande. En sammanställning efter individens ålder af 114 ögon med en närsynthet af 10 dioptrier eller däröfver har gifvit mig följande siffror:

Ålder.	Antal.	Komplikationer.	% komplikationer.
< 20	9	2	22
20—40	40	23	57
40—50	20	14	70
öfver 50	45	37	82,2.

Af mina undersökningar framgår bland annat, att närsynthetens högre grader (öfver 5 d.) förekomma oftare hos kvinnan än hos mannen. Detta förhållande, som i det stora hela öfverensstämmer med det resultat, till hvilket TSCHERNING kom vid sina studier om närsynthetens etiologie, synes mig förtjäna uppmärksamhet från skolhygienisk synpunkt.

Genom vår tid går en mäktig strömning att likställa kvinnan med mannen. Denna strömning gör sig ibland annat gällande i uppfostran. Den kvinliga ungdomens skolundervisning närmar sig allt mera den manliga ungdomens. I våra folkskolor är likställigheten fullt genomförd, och äfven i de högre flickskolorna liknar undervisningen i mångt och mycket den, som meddelas i våra elementarskolor för gossar. I en del af dem är likheten så genomförd, att de till och med utexaminera studenter. En ständigt växande hop unga kvinnor besöka våra högskolor, en del af statens ämbeten står redan öppen för kvinnor. Om allt detta är väl i och för sig ingenting annat än godt att säga. Det kan ju ej vara annat än riktigt, att hvarje människa, oafsedt man eller kvinna, får följa egen håg och böjelse vid valet af lefnadsbana. Men man måste tillse att denna frihet för kvinnan icke medför faror, vare sig i och för sig eller genom en oriktig tillämpning. Grund till sådana farhågor saknas, enligt min åsikt, visst icke. Ojämförligt mycket oftare rådfrågas jag af kvinliga än manliga lärjungar vid våra skolor för åkommor, hvilka, efter allt att döma, icke bero på någon egentlig ögonsjukdom utan endast är ett uttryck af öfveransträngning. Äfven närsynthetsförhållandena peka i samma riktning: en större öfveransträngning af den kvinliga än den manliga ungdomen under skoltiden. Jag är dock långt ifrån att vilja påstå, att den vanligare förekomsten af höggradig när-

synthet hos kvinnorna beror på en större ansträngning genom självfva skolstudierna. Snarare synes den mig hafva sin förnämsta grund däri, att hos dem skolarbetet kommer som ett ytterligare plus till en del kvinliga sysslor, hvilka äfvenledes af ögat kräfva ett ansträngande närarbete. Då jag tager detta i betraktande, synes det mig som om hos oss i jämförbara skolor det kvinliga släktet drager en större börda än den manliga under uppväxttiden.

Jag vill i sammanhang härmed påpeka, att undersökningarna så väl i Danmark som Sverige öfver hufvud taget visat en större sjuklighet bland den kvinliga än bland den manliga skolungdomen. I Sverige är skillnaden mycket stor, ja »rent af ohygglig».[1] Bland 3,072 flickor vid 35 läroverk förekom vårterminen 1883 hos oss en sjukprocent af 61,7 %, närsyntheten frånräknad. I årsklassen 17:e till 18:e lefnadsåret steg den till och med till 68,5 % eller om närsyntheten inräknas till 76,5 %, allt enligt den statistik som utarbetats af AXEL KEY.[2]

[1] Undersökning af Sveriges högre flickskolor. Stockholm 1888, sid. 229.
[2] l. c.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Lidt om Diagnosen og Behandlingen af Fr. colli femoris.

Af

Prof., Dr. med. J. NICOLAYSEN.
Christiania.

Jeg har nylig gjennemläst den med Rette berömte Chirurg TH. KOCHERS: »Beiträge zur Kenntniss einiger praktisch wichtiger Fracturformen»; III Afsnit: »Die Fracturen am oberen Femurende» (1896, CARL SALLMANN, Basel & Leipzig) og finder det rimeligt at gjöre nogle Bemärkninger.

Der er for Tiden en temmelig stärk Tendens til at ombytte äldre anatomiske og chirurgiske Navne med nye. For Chirurgiens Vedkommende er denne Ombytning af Navne i väsentlig Grad berettiget, pågrund af nöiere klinisk og pathologisk-anatomisk Kjendskab til vedkommende Sygdomstilstande, men dette er ikke altid Tilfäldet og af og til vil efter mit Skjön denne Navneombytting og Forögelse af Navne-Underarter kunne bidrage til at gjöre Sagen dunklere end för, isär for de medicinske Studerende og yngre Läger; disse Forandringer ere heller ikke blevne enstemmigt anerkjendte af de chirurgiske Autoriteter forövrigt.

Professor TH. KOCHER foreslår f. Ex. istedetfor de gamle kjendte Benävnelser på Fracturer i den övre Extremitet af Femur (Fr. colli femoris intra- & extracapsularis, impacta & non impacta) fölgende Sygdomsrubriker:

A. Fractura supratrochanterica.
   1) Fr. colli femoris superior s. subcapitalis.
   2) Fr. colli fem. intertrochanterica.

B. 3) Fr. pertrochanterica.
4) Fr. subtrochanterica.
5) Combinirte Fracturen mit dem Haupttypus der Y-Fractur.
6) Fr. des Trochanter major.

Han anförer desuden som Underarter for de fleste af disse Arter:

a) Fr. impacta,
b) Fr. non impacta,
c) Fr. rotatoria,
d) Fr. abducta,
e) Fr. adducta,
f) Fr. extensa,

alt efter den dislocerede Stilling, som det nedre Brudstykke indtager til det övre.

Disse talrige Underafdelinger ere efter min Erfaring fordetmeste alene af pathologisk-anatomisk Interesse og de opdages oftest först på Sektionsbordet eller ved en Operation. Diagnosen er i de allerfleste Tilfälde af de fleste af Underarterne (når undtages Fr. trochanteris majoris og Fr. subtrochanterica) så usikker, at Opstillingen af alle disse Underafdelinger beröves sin kliniske Betydning. Praktisk talt vil man, i Patientens levende Live, med yderlig få Undtagelser vare henvist til at skjelne emellem de store Hovedafdelinger, som jo ikke skille sig fra de äldre Inddelinger undtagen hvad Benävnelserna angår.

Idet jeg nedenfor kortelig skal gjennemgå Symptomer og Diagnose af herhen hörende Brud, således som de i en Räkke af År ere blevne lärte ved den Chirurgiske Klinik på Rigshospitalet for de medicinske Studerende, tröster jeg mig til, at Läserne tålelig let ville finde sig tilrette i Praxis dermed, idet Undersögelsesmethodene tillige i höi Grad ere hensynsfulde imod Patienterne og sparer dem nästen alle Smerter.

Fällessymptomer på Fractura colli femoris:

1) Oplysning om, at Patienten er kommet tilskade ved Fald på Siden af eller bagover imod Hofteregionen, eller om Fald af tunge Gjenstande på denne Region.

2) Underextremiteten ligger lidt *flekteret* i Hofteleddet, *adduceret* og *supineret*.

Bäkkenet står höiere og längere fortil på den syge Side.

3) Burows Vinkel[1]) er mindre end en ret, som Fölge af Trochanters Oprykning.

4) Forkortelse af Underextremiteten; *virkelig* pågrund af Dislokation på Brudstedet, og Graden af denne Dislokation står i direkte Forhold til Formindskelsen af Burows Vinkel, ɔ: til Oprykningen af Trochanter; *tilsyneladende* forkortet pågrund Lårets Flexion, Adduktion og Bäkkenets Oplöftning på den syge Side.

Särskilte Symptomer for: a) *Fr. colli femoris intracapsularis*:

1) Hvis vedkommende Patient er over 60 År, eller om der er tydelige Tegn på Affäldighed tilstede (tidlig Senilitet, Atheromasi af Arterierne, Atrophi af Musklerne) også hos Patienter i en noget yngre Alder (50—60 År).

2) Oplysning om, at Beskadigelsen er forårsaget ved en mindre Vold, en Snubling, et Feiltrin, et mindre voldsomt Fald på Sädet eller Hoften, og at Patienten derefter ikke har kunnet reise sig eller stötte på Benet.

3) Ingen eller ubetydelige Contusionsmärker i Regio coxæ; der kan komme Sugillationer flere Dage efter, men almindeligst ere de lidet fremträdende.

4) Ringe Svulst i Ledregionen; ingen Svulst af Trochanter og överste Del af Lårdiafysen, ingen Ömhed for lettere Tryk her, medens der almindelig er stärk Smerte for Tryk imod den forreste og mediale Del af Lårhalsen.

5) Formindskelse af Burows Vinkel, ɔ: Oprykning af Trochanter major, der kan väre og ofte er forsvindende liden strax efter Beskadigelsen, men viser sig tydelig efter ½—1 Dögn og tiltager endnu mere i de fölgende Dage.

Anm. Undtagelsesvis findes Extremiteten ikke adduceret eller ligger endog tydelig abduceret med tilsvarende Sänkning af Bäkkenet på den syge Side og lavere Stand af Spina ilei anterior superior (Bagoverdreining af Bäkkenet). Endnu meget sjeldnere findes Extremiteten ikke supineret eller endog proneret, men disse sjeldne Deviationer, der nästen uden Undtagelse tör ansees for att väre opståede under Transporten, Afklädningen og Placeringen i Sengen, for-

[1]) Hvorom udförligere nedenfor.

svinde nästen uden Undtagelse efter nogle Timer op til et Dögn og den ovenfor anförte Stilling: Adduktion og Supination og voxende Formindskelse af BUROWS Vinkel er da tydelig tilstede.

Fr. colli femoris intracapsularis *impacta* er en sjelden Forekomst og endnu sjeldnere af nogen solid Beskaffenhed; der er da Mulighed for at Patienten har kunnet reise sig, ja stå, endog gå nogle Skridt, for så at falde sammen idet Indkilingen svigter, og Patienten bliver nu ude af Stand til videre at stötte eller endog röre på Benet. BUROWS Vinkel er ved Impaction strax tydelig formindsket altefter Indkilingens Grad og holder sig uforandret ialfald i nogen Tid, og Benet holdes adduceret og supineret. Senere kan Atrophi af det övre Brudstykke bevirke tiltagende Formindskelse af BUROWS Vinkel.

Hvis Periost og den viscerale Synovialbeklädning på Lårhalsen ikke er ganske overrevet på Brudstedet, så at Brudfladerne i nogen Grad ved Rester af dem holdes sammen i mer eller mindre disloceret Stilling, vil det väre sågodtsom ugjörligt at skjelne dette fra Impaction, med mindre der gjöres Rotationer af Låret, hvilket må ansees for at väre utilrådeligt, fordi man herved lettelig kan forårsage Ophävelse af Impactionen eller Overrivning af Periost- og Synovialrester, der holde Brudfladerne imod hinanden, hvorved Udsigten til benet eller kortfibrös Tilheling af Bruddet forskjertses.

Anm. 1. At opstille Diagnosen Fr. colli femoris mixta, ɔ: at Bruddet fortil ligger indeni Ledkapselen, bagtil er udenfor samme, har et fuldkommen berettiget pathologisk-anatomisk Grundlag (SMITH, Baltimore), men klinisk at gjöre denne Diagnose med fuld Sikkerhed er i mange Tilfälde ugjörligt. Sandsynlig kan Diagnosen blive hos ikke for gamle eller affäldige Patienter, når man kan påvise en Brudkant på Forsiden af Lårhalsen et Stykke *indenfor* Linea intertrochanterica; men da man ikke kan palpere Brudlinien i sin Helhed, kan man ikke finde ud, om Brudlinien går bagtil, bagtil udad — eller bagtil indad, og derfor kan man ikke komme närmere end

til en Sandsynlighedsdiagnose. Prognosen bliver, hvis der ikke er Impaction, eller det lykkes under Behandlingen at fixere Brudfladerne godt imod hinanden, omtrent som ved en ren intrakapsular Fractur, så at denne Underarts Diagnose ikke har nogen större klinisk Interesse.

Särskilte Symptomer for: *Fractura colli femoris extracapsularis:*

1) Patienten tilhörer oftest Aldersklassen mellem 40 og 55 År; Bruddet kan findes hos lidt äldre, kraftige Individer, hos hvem Osteoporosen i Collum femoris er lidet udtalt.

2) Oplysning om, at Skaden er bevirket ved et betydeligere Fald mod Hoften eller at en betydeligere Vold har indvirket på den ydre, bagre Del af Trochanterregionen.

3) Tydelige Kontusionsmerker (Blodextravasat, Sugillationer) findes ofte enten strax eller viser sig snart omkring den ydre bagre Del af Trochanter major med starkere Ömhed her, Svulst og betydelig Ömhed for Tryk langs Linea intertrochanterica anterior, i eller langs med hvilken man ikke så sjelden föler en Brudkant.

4) Extremiteten ligger (i de fleste Tilfälde) noget flekteret, *stärkt adduceret* og *stärkt supineret.*

5) Forkortelsen er i alle Tilfälde tilstede strax og kan endog väre så betydelig som $6^1/_2$—7 Ctm., svarende til Oprykningen af Trochanter og dermed til Formindskelsen af BUROWS Vinkel, og forbliver i de fleste Tilfälde uforandret, fordi der som Regel er temmelig solid Impaction. Hvis der ikke er Impaction kan Forkortelsen tiltage mere siden, idet der da ikke er nogen Forhindring for yderligere Oprykning af Trochanter på Udsiden af Bäkkenet.

6) Ofte har Impactionen forårsaget nogen Sprängning af den överste del af Lårets Diaphyse med Lössprängning og Spaltning af Trochanter major, eller det kan hende, at Impactionen foregår med sådan Kraft, at Collum kiles tvärs igjennem det övre Stykke af Lårdiaphysen og Trochanter, så at Resultatet bliver en komminut Fractur uden Impaction eller ialfald en meget lidet solid sådan.

I alle disse Tilfälde er der Svulst på Udsiden af Trochanter med foröget antero-posterior Dimension ved Basis trochanteris majoris og den övre Ende af Lårdiaphysen.

Ved Mål af Lårets Längde fra den övre palpable Ende af Låret til Epicondylus externus eller Knäledlinien fåes, når Trochanter er sprängt, en Forkortelse af 1½—2½ Ctm. sammenlignet med det andet Lår, og BUROWS Vinkel synes da mindre spids, eller er ret eller endog lidt stump.

Er der komminut Fractur, kan man endog ved lettere Tryk komme til at föle Krepitation.

Anm. Det vil sees, at det her ikke er anseet nödvändigt, for att gjöre en sikker Diagnose af Fractura colli femoris, at tage Hensyn til flere Tegn, som der i andre Lande lägges större eller mindre Vägt på, f. Ex.: at Trochanter major er närmere Legemets Sagittalplan end på den friske Side; at Trochanter ved Rotationer af Låret beväger sig i en Bue med kortere Radius; og for at eruere Forkortningen er det ikke fundet nödvendigt eller önskeligt at foretage Målinger fra Spina ilei anterior superior nedover Extremiteten.

En övet og erfaren Chirurg kan vistnok ved at placere begge Håndflåder på Trochanterregionerne og sammenligne ved Öienmål Afstanden fra disse Plan til Symphyselinien i mange Tilfälde udfinde, at Afstanden er lidt kortere på den syge Side, men hvis man måler til Trochanter fra Symphysen bliver Resultatet ikke altid sligt, fordi Trochanterspidsen står både höiere oppe og isärdeleshed meget längere bagtil end på den friske Side, og Afstanden fra Midtplanet synes större end den er.

For at kunne bedömme Störrelsen af den Bues Radius som Trochanter gjör under Rotationer må man foretage Supination og Pronotion af Underextremiteten og dette i slet ikke så ganske ubetydelig Udsträkning; dette forvolder i de allerfleste Tilfälde Patienten stärke Smerter og kan forårsage Ophävelse af Impaction, eller Overrivning af Periost og Synovialis, og dermed forvärre Prognosen. For at kunne få et pålideligt Mål af Extremitetens Forkortelse ved at tage Spina ilei anterior superior

som Udgangspunkt, må der väre fuldkommen Congruens imellem begge Extremiteters Stilling. Bäkkenet må stå lige på begge Sider, begge Lår må nöiagtig väre böiede eller strakte ligemeget, väre ligemeget supinerede eller pronerede, väre ligemeget adducerede eller abducerede.

At få en sådan fuldkommen Congruens istand vil i overmåde mange Tilfälde väre forbundet med fölelige Smerter for Patienten, om jeg end skal indrömme, at det er muligt for Flexionens og Supinationens Vedkommende, hvis der tillige er Abduction tilstede; men hvis Benet ligger adduceret, hvilket i Regeln er Tilfäldet i endog stärk Grad, kan man ikke anbringe begge Extremiteter i congruent Stilling, idet det friske Beu da enten må placeres under eller over det skadede og altså blive mindre eller mere flekteret end dette, og på Grund heraf vil det friske Ben komme til at måles respective längere eller kortere end det i Virkliegheden er og altså må Pålideligheden af den sammenlignende Måling og dens Resultat tabes.

At denne Målemethode er upålidelig ikke alene ved Fr. colli femoris, men også ved talrige Tilfälde af Luxationes posteriores, samt ved de mere fremskredne Coxarthrocacer, vil väre tydeligt af ovenstående Räsonnement.

Det händer derfor yderlig sjeldent, at denne Målemethode hos os er fundet nyttig eller nöd vendig.

Endelig er det sjelden af nogen Betydning for Diagnosens Sikkerhed, at man tager Hensyn til hvor Contusionsmärkerne og Blodextravasaterne findes omkring Hoften; hos yngre Subjekter er det nok så, at Contusionsmärker på den bagre ydre Del af Trochanterregionen gjör en extrakapsulär Lårhalsfraktur sandsynlig, men hos äldre, mere senile Patienter tale de for Rimeligheden af en intrakapsulär eller blandet Fractur, og i Overgangsalderen mellem yngre og äldre, hvad betyder den så imod tydelig og permanent Forkortelse? For Lårhalsfrakturernes Vedkommene synes dette Symptom mig derfor yderst

usikkert, langtfra af den Betydniug, som det kan få ved den differentielle Diagnose efter Läsioner på Skulderen eller den överste Del af Overarmen.

Ovenfor er nävnt som en vigtig Sag både for den direkte og den differentielle Diagnose af forskjellige Lidelser i og om Hofteleddet — Nödvendigheden af at udfinde Störrelsen af Burows Vinkel.

Dette er en Undersögelsesmethode, som bärer Navnet efter en af de äldre Medlemmer af den berömte Chirurgfamilie, som virkede i Königsberg. Min afdöde Lärer Professor Christen Heiberg i Christiania havde bragt denne Undersögelsesmethode med sig fra sin förste Studiereise i den förste Fjerdepart af dette Århundrede og lagde megen Vägt på, at hans Elever skulde läre at udföre Methoden nöiagtigt og erkjende dens store Betydning.

Hvad man får at vide ved den, er det samme, som man erfarer ved Application af den Nélaton-Roserske Linie og ved den meget nyere Bryants Ileo-femoral Triangle, nemlig hvormeget Trochanterspidsen er rykket op eller ned.

Normalt kan man betragte Trochanterspidsen, ɔ: bagre Hjörne af Trochanter, som stående i Höjde med Centrum af Acetabulum. Normalt vil en Linie trukket langs Linea intermedia cristæ ossis ilei til Spina ilei anterior superior danne en ret Vinkel med en Linie fra dette Punkt til Spidsen af Trochanter. Viser denne Vinkel sig spids, er Trochanter rykket op, er Vinkelen stump, står Trochanter lavere end normalt.

Man må imidlertid nöiagtigt påse at finde Linea intermedia, thi et Stykke bagenfor Spina ilei har Ala ossis ilei, isär hos Mänd, ofte en Tykkelse af 2—2$^1/_2$ Ctm. (Costa pelvis) og hvis man forlägger Vinkelbenet langs den indre eller ydre Rand af Crista her, kan man få en ikke ubetydelig Feil i Vinkelmålingen.

Jeg er vant til at måle Burows Vinkel ved (på höire Side) at placere höire Tommelfingernegl på Spina ilei ant. sup, höire Pegefingers radiale Rand i Linea intermedia cristæ ossis ilei og venstre Pegefingers Negl mod Trochanterspidsen. Imellem disse 3 Punkter har man let for at tänke sig de

nävnte 2 Vinkelben og lettelig opfatte om Vinkelen, som disse nu danne, er ret, spids eller stump. Der skal heller ikke nogen större Övelse til, når Vinkelen ikke viser sig normal, at bedömme Afstanden fra den fundne Trochanterspids til det Punkt, hvor den normalt skulde väre, eller man kan lade en Assistent lägge et Centimetermål paralelt med Lårets Längdeaxe og aftälle, hvormange Centimeter der er mellem det fundne Punkt for Trochanterspidsen og Punktet, hvor denne normalt skulde väre, når BUROWS Vinkel var ret. Indtil en Afstand af 5—6 Ctm. vil enhver nogenlunde övet Chirurg med endog stor Nöiagtighed ved Öienmål kunne bedöme, hvormange Centimeter det skiller på den ene eller anden Kant; for mit Vedkommende har jag ikke fundet det nödvendigt at applicere Metermål.

For at bedömme Vinkelen nöiagtigt i Grader, kan det väre bekvemt at bruge en Vinkelmåler med böielige Stålben og Gradcirkel. Et sådant Apparat blev for endel År siden konstrueret af min davärende 1:ste Assistent, nu Overläge LÖBERG i Throndhjem, og kan väre af Nytte for mindre Övede.

Det må fremholdes, at man ved denne Undersögelsesmethode aldrig fremkalder nogen Smerte hos Patienten, at man ikke behöver at flytte ham mer eller mindre om på den friske Side.

Applikation af den NÉLATON-ROSERske Linie har den Uleilighed, at man ialdfald i mange Tilfälde må flytte Patienten over på den friske Side, hvilket altid er smerteligt, og hvad mere er, det Punkt på Os ischii, hvorhen den skal föres, nemlig Vinkeltoppunktet mellem Ramus descendens og R. adscendens oss. ischii, ofte kun er en ru Bue, hvor Bestemmelsen af Toppunktet bliver mere eller mindre ad libitum og derfor ikke sikker.

BRYANTS Ileofemoral Triangle er en Kombination af begge de nävnte Målemethoder for at udfinde Trochanters Stand.

Fra Spina ilei anterior träkker han 1) en lodret Linie ned til Underlaget, derefter 2) en Linie fra nävnte Spina til Trochanterspidsen og 3) en Linie fra Trochanterspidsen til den förstnävnte Linie paralelt med Lårets Längdeaxe.

Man får herved, ifald Trochanter ikke står normalt, et retliniet Triangel, hvis korte Kathet i Centimeter skal angive

den höiere eller lavere Stand af Trochanter; hvis den står normalt, skal Hypothenusen og den lange Kathet falde sammen, hvilket jeg imidlertid ikke alltid har fundet, når Låret stod i nogen Böining, og man kan ikke altid, eller er ikke altid berettiget til at extendere Låret for Methodens Skyld, idet dette forårsager adskillig Smerte.

Som det sees, er Bestemmelsen af BUROWS Vinkel, ialfald for Patienten og oftest også for Lägen, den letvindteste og usmerteligste, hvorfor jeg altid har foretrukket den.

Man ser ikke sjelden i den senere Tid, at der tales om »Indkiling i Trochantermassen», eller »Brud gjennem Trochantermassen». Dette er visselig icke någen rigtig Udtryksmåde. På gjennemsagede Lårben hos yngre Subjekter, ser man absolut tydeligt, att det er Diaphysis femoris, som under en Böining eller Vinkel fortsätter sig opover i Collum femoris (se Tegning), medens begge Trochanteres paa sine Epifysebruske sidde udenfor, og intet har med den tykke Benmasse på Böinings- eller Vinkelstedet at gjöre. Fracturer her kunne derfor ikke med Rette benävnes *pertrochantericæ* men må henregnes til Diaphysebruddene, om man end kan gå med på at benävne dem *Fr. subtrochantericæ*.

I de sidste 2—3 år har vi på Christiania Rigshospital i endel Tilfälde optaget den af LANGENBECK foreslåede Behandling af Lårhalsfrakturer, dog med nogen Modification.

Behandlingen er hidtil kun anvendt på *ikke inkilede* Frakturer, men efter de erholdte Resultater synes den mig i Tilfälde af Impaction med betydeligere Forkortning også at väre berettiget, for at kunne få Tilheling med minimal Forkortning og Ophävelse af den almindeligt stärke Adduktion med ledsagende tilsyneladende Forkortelse.

Hvad Udförelsen angår skal kortelig anföres Fölgende.

Når det i Löbet af et eller nogle Dögn med Sikkerhed har vist sig, at Trochanter major rykker mere og mere opover, ɔ: at BUROWS Vinkel bliver spidsere, foretages Fixation af Brudstykkerne.

Efter fornöden Renselse af den syge Trochanterregionen, placeres Patienten på den friske Hofte; en Assistent (der helst bör stå på en Skammel) gjör nu Traktion på nedre Del af Crus (idet Kontratraktion vedligeholdes fra Tuber ischii og Perineum); Operateuren forvisser sig om, at BUROWS Vinkel herunder jävnt og langsomt forstörres til en ret Vinkel; Assistenten tilholdes nu at extendere og abducere Benet, ɔ: träkke lidt mere skråt opad og bagtil og pronere Benet til normal Stilling er nået. Idet man forsikrer sig om, at den forandrede Benstilling sikkert fastholdes, indstikkes en trekantet spids Stålnagle af 15 Ctm. Längde gjennem Bedækningerne, 4½—5 Ctm. nedenfor Trochanters övre Rand, midt på Yderfladen af Benet her, og med små Slag drifves den gjennem övre Del af Diaphysen, gjennem Collum og indre Brudstykke paralelt med Lårhalsens Axe, ɔ: i Retningen indad, opad og fortil. Der har ikke vist sig Uleilighed ved at banke Stålnaglen så dybt ind, at man af en karakterisk »Tomtöndelyd» märker, at man har nået Acetabulum. Når nu Traktionen ophörer, vedbliver BUROWS Vinkel at holde sig ret, ɔ: den normale Stilling er i alt Väsentligt fixeret, og al Smerte er i det samme ophört og kommer ikke tilbage. Enden af Stålnaglen omgives med aseptisk Gase, og der anlägges Gibsbandage fra Täerne til forbi Crista ilei, idet den fores godt ud imod Tuber ischii og hele Os sacrum. Efter 3—4 Uger skjäres Hul i Bandagen over Stålnaglen, denne, der nu sidder löst, udtages og den aseptiske Bandage fornyes på Stedet. Efter 8 à 10 Uger er Bandagen hidtil blevet fjernet, efterat Patienten i Regeln har väret oppe nogen Tid med denne.

Narkose er ikke nödvendig, da det kun er Stikket i Blöddelene, og den förste Del af Tractionen der smerter og oftest kun lidt.

Fölgende Tilfälde ere blevne behandlede på denne Måde.

1. A. G., 53 År, Arbeider, rammedes d. 12 Juli 1894 i höire Trochanterregion af et Tobaksfad. Han kunde ikke röre höire Underextremitet. Blev strax indtagen på Rigshospitalet.

Ved Indkomsten lå höire Underextremitet stärkt supineret, lidt flekteret og lidt abduceret, hvilken Stilling den fölgende Dag var gået over til Adduktion; BUROWS Vinkel lidt mindre end en ret Vinkel, og den formindskedes i de fölgende Dage, så att den 16/7 var BUROWS Vinkel 65°.

Ved Traktion i benet og Contratraktion rundt Tuber ischii sinistri förtes Trochanter ned til sin normale Plads, så at BUROWS Vinkel var

ret; idet denne Stilling vedligeholdtes, bleve en Stålnagle slået ind gjennem Collum femoris fra lidt nedenfor Basis Trochanteris majoris i Retningen af Collum til Acetabulum. Derefter anlagdes Gibsbandage fra Costalranden nedover Extremiteten til Täerne, idet Benet holdtes midt imellem Supination og Pronation, i Extension og nogen Abduktion.

Gjennemgik Delirium tremens i de fölgende 5 Dögn.

$^{10}/_{9}$. Stålstiften udtages; BUROWs Vinkel 80°. Lidt Trykgangren på Hälen.

$^{20}/_{9}$. Begynder at gå oppe på Krykker.

$^{1}/_{10}$. Benet står noget supineret; nogen Stivhed i Knä og Ankelled, hvorfor han har väret behandlet med Massage.

Han går nu godt med 2 Stokke.

BUROWs Vinkel 80°.

Udskrives helbredet 15 November 1894.

2. K. K., 68 År, Arbeiders Hustru.

$^{2}/_{1}$ 95 faldt hun på Isen med venstre Hofte; kunde ikke reise sig; stärke Smerter.

$^{3}/_{1}$ indlagdes hun på Rigshospitalet. Venstre Underextremitet noget supineret, adduceret og nästen extenderet; betydelig Svulst omkring Hoften og ned til Midten af Låret. BUROWs Vinkel 75 à 80°.

Urinen indeholder Albumin, men ikke Cylindere eller Nyreepithelceller.

$^{10}/_{1}$. I de forlöbne Dage har hun af og til ligget med Vägtextension, af og til uden. I förste Fald har BUROWs Vinkel vist sig större, i sidste mindre. Omtrent svarende til Linea intertrochanterica anterior föles en $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ Ctm. höi skråtgående Fremståenhed (Brudkant).

$^{10}/_{1}$. Ved Traktion lader BUROWs Vinkel sig foröge til en stump Vinkel.

Stålstift gjennem Lårhalsen til Acetabulum (NB. Dump Töndelyd) idet Benet stilledes i Extension, Abduction og ubetydelig Supination og BUROWs Vinkel ret.

$^{4}/_{3}$. Stålstiften udtages; den sad ganske löst. BUROWs Vinkel lidt over 80°.

Aseptisk Bandage.

$^{25}/_{3}$. Går omkring på Krykker.

$^{30}/_{3}$. Går omkring med 2 Stokke nästen uden at halte. BUROWs Vinkel lidt over 80°.

$^{8}/_{4}$. Går med 1 Stok; halter da lidt.

Udskrives helbredet.

3. A. H., 56 År, Fröken.

Hun var faldet med höire Hofte mod Fortouget, hun kunde ikke reise sig, heller ikke stötte på höire Ben. Dagen efter blev hun indlagt på Rigshospitalet.

$^{10}/_{4}$ 95. Höire Ben ligger nästen extenderet, lidt adduceret og stärkt supineret. BUROWs Vinkel 75 à 80°. Häftige Smerter på Indsiden og Forsiden af Låret opimod Lysken.

$^{13}/_{4}$. Burows Vinkel i Aftagende.

$^{19}/_{4}$. Burows Vinkel 60°.

$^{28}/_{4}$. Efterat der har väret anvendt Vägtextension (6 Kilo) i nogle Dage foretoges idag Nagling med Stålstift gjennem Lårhalsen fra nedenfor Basis trochant. majoris. Gibsbandage.

$^{21}/_{6}$. Hun har väret smertefri siden Naglingen. Stålnagle, der sad löst, fjernedes. Burows Vinkel 85—90°.

Böining i Hofteleddet foregår til en ret Vinkel, Abduction og Adduktion omtr. normale.

Skal väre oppe.

$^{13}/_{7}$. Kan gå uden Stok, men stikker da lidt på Benet.

Udskrives helbredet.

4. J. O. 72 År, Arbeider, havde om Natten til 14 Juli 1895 faldt på Däkket ombord i et Skib direkte på venstre Hofte; kunde ikke reise sig eller stötte på Benet bagefter. Han indlagdes på Rigshospitalets chirurgiske Afdeling A om Formiddagen.

Venstre Underextremitet ligger stärkt supineret, noget adduceret og let flekteret i Hofteleddet; ingen Svulst i Trochanterregionen, nogen Svulst og Ömhed for Tryk i Regio inguinalis.

Ingen Brudfure kan föles.

Burows Vinkel formindsket (omtrent 80°).

Patienten oplyser, at han for 8 år siden fik venstre Häl knust; Foden ligger i stärk Valgusstilling og Hälen er deform, med lange Ar nederfor Malleolus externus og midt under Hälen; i den sidste en pussecernerende Fistel.

$^{15}/_{8}$. Svulsten på Låret opad, fortil og indad idag meget betydelig. Burows Vinkel idag 65 à 70°.

Efter Traktion på Benet, så at Burows Vinkel blev omtrent ret, fixeredes Brudstykkerne ved en Stålnagle.

Immobiliserende Bandage.

$^{24}/_{8}$. Huden har lukket sig over Stålnaglen; den hentedes frem gjennem en lille Incision; den sad ganske lös.

Burows Vinkel omtr. 75°.

$^{13}/_{9}$. Går omkring med Krykke.

$^{26}/_{9}$. Halter lidt men ikke mer end forinden han fik Lårhalsbruddet.

Udskrives helbredet.

5. Martha Nilsen, Fröken, 55 År.

For 2 Dage siden faldt Patienten på Gade på höire Hofte; kunde ikke reise sig eller stötte på Benet. Hun indlagdes på Rigshospitalets chirurgiske Afdeling A d. $^{1}/_{12}$ 95.

Höire Underextremitet ligger supineret, adduceret og lidt flekteret.

Burows Vinkel 65 à 70°.

$^{2}/_{12}$. Der gjordes Traktion indtil Burows Vinkel var 85 à 90° og Benet bragtes i nogen Abduktion og midt imellem Supination og Pronation.

Stålnagle, immobiliserende Bandage.

$^{11}/_{12}$. Har ikke havt Smerter. Udskrives til Behandling i Hjemmet.

Stålnaglen udtoges $^{31}/_{12}$ 95.

$^{3}/_{2}$ 96 fjernedes Bandagen og der gjordes passiv Flexion til en ret Vinkel. BUROWS Vinkel 85°.

Skal väre oppe.

$^{8}/_{2}$. Er ikke til at overtale till at forsöge at stötte på höire Ben. Hun har i mange År väret svagelig, anämisk og yderst ängstelig og nervös af sig.

6. A. M. O., Enke, 73 År, var faldet på Gaden mod venstre Hofte igår. $^{21}/_{11}$ 95 indlagdes hun på Rigshospitalets chirurgiske Afdeling A. Venstre Underextremitet ligger flekteret, lidt *abduceret* og stärkt supineret; der er en tilsyneladende Forkortelse af 3 Ctm. BUROWS *Vinkel er ret;* ved Mål fra Trochanterspidsen til Knäledslinien ingen Forkortelse. Hun klager over stärke Smerter på Forsiden af Hofteleddet, hvor der er stärk Svulst og betydelig Ömhed for Tryk.

$^{24}/_{11}$. BUROWS Vinkel er nu spids.

Traktion på Benet til at BUROWS Vinkel blev ret, Indretning af Supination og Flexion.

Stålnagle.

Immobiliserende Bandage.

$^{26}/_{12}$. Hun har väret afebril og fri for Smerter siden Naglingen.

Stålnagle udtages.

$^{13}/_{1}$. Bandage fjernedes. BUROWS Vinkel 85°.

$^{5}/_{2}$. Går godt med Krykke og Stok; god Bevägelighed i Hofteleddet. BUROWS Vinkel 85°.

Udskrives.

7. Tolline Halvorsen, Enke, 75 År, var 3 Dage iforveien faldt overende på Gaden mod höire Hofte; hun indlagdes d. $^{16}/_{12}$ 1895 på Rigshospitalets chirurgiske Afdeling A.

Efter Faldet havde hun ikke kunnet reise sig. Höire Underextremitet ligger stärkt supineret, samt lidt adduceret og flekteret. Der er stärk Ömhed for Tryk på Forsiden af Hofteliddet; ingen synderlig Svulst. BUROWS Vinkel spids (75°).

$^{17}/_{12}$. BUROWS Vinkel idag spidsere (65°).

Ved Traktion bragtes BUROWS Vinkel til normal Störrelse (90°), idet Benet samtidig langsomt bragtes i Extension og Abduction.

Stålnagle.

Gibsbandage.

$^{18}/_{1}$ 96. Har väret fri for Smärter.

Stålnaglen udtoges; den sad lös. Der kom lidt blodigt Fluidum.

$^{5}/_{3}$. Gibsbandagen toges af i Begyndelsen af Februar og Patienten har nu i 3 Uger gået oppe med Krykke og Stok. BUROWS Vinkel lidt mindre end en ret (omtr. 80°).

Benet står lidt supineret.

Der kan foretages Flexion til en ret Vinkel, Abduction til omtr. 30°.

Udskrives.

8. O. O., 70 År, Arbeider, faldt for 2 Dage siden på Gaden og fik höire Ben under sig. Han tror ikke, at han stödte Hoften ved Faldet. Han kunde ikke reise sig. Höire Underextremitet lå da stärkt supineret. Da han samme Aften skulde sidde oppe for at have Afföring märkede han, at det glap i Hoften og herefter indtog Extremiteten en mindre supineret Stilling. Ved Indkomsten d. 9/12 95 på Rikshospitalets chirurgiske Afdeling A, lå höire Underextremitet supineret og *abduceret*. Bäkkenet sänket på höire Side. BUROWS Vinkel spids (70°), ingen Forkortelse af Låret ved Mål fra Trochanterspidsen til Knäledlinien.

13/12. BUROWS Vinkel nu spidsere (60—65°). Benet ligger fremdeles supineret og *abduceret*.

Vid Traktion på Benet bragtes BUROWS Vinkel til en Störrelse af 85—90°, hvorefter der indsloges

Stålnagle.

Gibsbandage.

21/1. Stålnaglen udtages.

Har väret Smertefri.

6/3. BUROWS Vinkel nästen ret.

Udskrives efter eget Forlangende.

»Cfr. Epikrisen».

9. Fröken M. B., 79 År, indtagdes 1/8 96.

Hun var blevet puffet overende og var faldet bagover halvt over mod höire Side. Hun kunde ikke reise sig og har siden ikke kunnet stå på höire Ben.

Höire Underextremitet ligger supineret og abduceret, synes forkortet (1 1/2—2 Ctm.); Spina ilei ant. superior står 3 Ctm. lavere på höire end på venstre Side. Ingen Forkortelse af Femur.

2/8. BUROWS Vinkel idag mindre end igår (70—75°). Idag meget stärk Ömfindtlighed på Forsiden af Leddet 3 Ctm. indad for Basis trochanteris majoris.

Inst. Vägtextension (3 Kilo).

4/8. Idet der gjordes Traktion till BUROWS Vinkel blev ret, samt Supinationen ophävedes, blev der foretaget »Nagling»; hvorefter Gibsbandage fra Täerne til Abdomen.

27/8. Hun har ligget fullständig smertefri siden »Naglingen». Der skäres et Hul i Bandagen over Naglen och denne borttages.

14/9. Bandagen borttages. Der er en Forkortning af knapt 1 Ctm.

22/9. Begynder at gå på 2 Krykker. Benet står lidt supineret, kan böies til en ret Vinkel omend med nogen Smerte. BUROWS Vinkel 80°. Ingen Svulst om Hofteleddet.

6/10. Hun går godt med Krykke og Stok.

Udskrives helbredet.

10. Snedker J. T., 78 År, blev kjört overende og faldt mod Gaden med venstre Hofte. Han reiste sig op og gik 10 à 12 Skridt men så hörte han, at det knäkkede i Benet, faldt atter overende og kunde så ikke reise sig.

Dagen efter indlagdes han på Rigshospistalets chirurgiske Afdeling A.

$^{14}/_{11}$. Venstre Underextremitet ligger flekteret, supineret og *abduceret;* stärk Svulst i overste Del af Låret, ingen Forkortelse af Låret ved Mål fra Trochanterspidsen, men BUROWS Vinkel er kun 60°, svärende til en Oprykning af Trochanter af 6 à 7 Ctm.

Intet Abnormt ved Hjerte, Lunger eller Nyrer.

$^{20}/_{11}$. Efter Traktion på Benet indtil BUROWS Vinkel var nästen ret (85°) og Indretning af Benet forresten, indbankedes en 15 Ctm. lang Stålnagle.

Ved Indföringen af Naglen föltes en Brudlinie i den överste Del af Diafysen gående over på Trochanter major. Antero-posterior Diameteren af Trochanterregionen betydelig forstörret.

Appl. Gibsbandage.

$^{5}/_{12}$. Temperaturen har i den forlöbne Tid af og til steget til 38,3°; der höres lidt Rhonchus et enkelt Sted, ingen Dämpning. Befindende forresten godt.

$^{23}/_{12}$. Naglen udtages; BUROWS Vinkel 80°. Ved Bevägelse af Extremiteten fölger Trochanter godt med.

Ny aseptisk Bandage på Naglestedet.

$^{11}/_{1}$. Har väret oppe i den senere Tid og gået med Krykker; i de sidste Dage har han gået ganske godt med to Stokke.

Han önsker at utskrives.

Udskrives med Gibsbandage.

$^{28}/_{3}$ Går godt.

11. Enke I. L., 76 År (*Chirurg. Afdeling B*).[1]

$^{21}/_{5}$ 96. Fald på venstre Side mod Gulvet, kunde ikke reise sig, Smerter i Hoften ved forsög på Bevägelse, Ömfindtlighed for Tryk. Venstre Ben udadroteret, Trochanter betydelig oprykket, BUROWS Vinkel 50 à 60°.

$^{23}/_{5}$. Nagling med en 11 Ctm. lang Nagle, efterat BUROWS Vinkel ved Traktion på Extremiteten var forstörret til cirka 80° og Supinationen nästen korrigeret. Gibsbandage fra Costalbuen til Knäet.

$^{17}/_{6}$. Gibsbandage og Nagle fjernes. Benet ligger tem. stärkt supineret.

$^{13}/_{8}$. Er oppe.

$^{17}/_{9}$. Udskrives helbredet.

12. S. S., 64 År. 2 Marts 1895 faldt han i en Kjäldertrappe mod venstre Hofte; kunde ikke stå bagefter.

Indlagdes $^{4}/_{3}$ 95 på *Chirurg. Afdeling B.* Klager over Smerter, Ömhed for Tryk i venstre Inguen og på Trochanter. Kan ikke beväge Benet, som ligger flekteret, supineret og adduceret. BUROWS Vinkel spids.

$^{7}/_{3}$. Efter Traktion og Ophävelse af Supinationen (Trochanter 2 Ctm. lavere end för) Nagling med en 15 Ctm. lang Nagle. Gibsbandage.

$^{2}/_{4}$. Benets Stilling god; ingen Smerter siden Naglingen.

---

[1]) Sygehistorierne meddelte af Reservelâge BORCHGREVINCK med Professor J. HJORTS velvillige Tilladelse.

$^{22}/_{4}$. Naglen fjernedes.

Forbinding med Jodoformgase.

$^{3}/_{5}$. Har idag gået rundt Sygestuen uden at spore Ubehagelighed.

$^{6}/_{5}$. BUROWS Vinkel 80 à 85°.

$^{11}/_{5}$. Udskrives helbredet.

$^{24}/_{5}$. Patienten fremstillede sig idag; BUROWS Vinkel 85°. Gangen er udmärket.

13. Enke I. A., 65 År. Indlagdes på *Chirurg. Afdeling B* d. $^{23}/_{1}$ 96, efterat väre faldet på Fortauget mod venstre Hofte, og kunde hverken reise sig eller gå bagefter.

Ynker sig stadigt over Smerter i venstre Hofte, stark Ömhed for Tryk mod Trochanter, Optrykning af Benet smerter, Benet ligger stärkt supineret, BUROWS Vinkel 60 à 70°.

$^{24}/_{1}$. Nagling med 12,5 Ctm. lang Nagle, idet der gjordes Traktion til at BUROWS Vinkel blev nästen ret og Supination forminskedes. Gibsbind.

$^{6}/_{2}$. Har väret fuldkommen smertefri.

Udskrives efter Forlangende.

$^{1}/_{5}$. Gibsbandage og Nagle borttoges efter 6 Uger; Stod op efter 10 Uger; ingen Ulemper fra Hofteleddet. BUROWS Vinkel 85°.

$^{8}/_{12}$ 96. Gangen middelmådig; Bevägeligheden i Hofteleddet nästen normal.

Patienten lider af Bronchitis chronica og har Anasarca i begge Underextremiteter.

Det vil sees, at hos et Flertal har der i Behandlingstiden fundet en sekundär Oprykning af Trochanterspidsen i *ringe Grad*. Dette forklares ved den Lösning af Stålnaglen som finder Sted i de förste Uger. Der er jo i alle Tilfälde af intrakapsulär Fr. colli femoris en så betydelig tiltagen Spongiösitet i Collum at det ikke er urimeligt, at Stålnaglen ikke kan bevirke fuldständig Immobilisation af Brudfladerne imod hinanden, men denne sekundäre Dislokation har altid kun väret tilstede i ringe Grad, og Funktionen af Lemmet har i de allerfleste Tilfälde väret overmåde meget bedre, end efter övrige Behandlingsmethoder. Selv om der ikke havde vist sig synderlig bedre Funktion efter Naglingsmethoden, forekommer den mig at väre at foreträkke for alle andre Behandlingsmethoder, fordi den med et befrier Patienterne for Smerter, forhindrer Liggesår, og hjälper dem til Ro og Sövn, et Resultat som i höi Grad må anbefale Methoden.

Jeg antager at Gibsbandagen i flere af Tilfäldene er bleven fjernet nogle Uger fortidligt, nemlig förend der har

dannet sig en tilsträkkelig fast Forbindelse, således at denne har svigtet lidt, når de strax efter Fjernelsen af Bandagen begyndte at gå, så at jeg nu er af den Mening, at Patienterne ikke bör tillades at stötte på Benet för 10—12 Uger efter Gibsbandagens Anläggelse.

I Tilfäldet N:r 8 udskreves Patienten efter eget Forlangende, da han ikke havde Råd til at betale for sig längere. Han kjörte fra Hospitalet i en ubekvem kort Släde og Vårföret var afskyeligt fuldt af Dumper og Stöb. Han måtte gå tilsengs ved Hjemkomsten pågrund af Smerter i Hoften. To Dage efter tilsåes han af en Chirurg, som meddelte Afdelingen, at der var foregået en betydelig Dislokation af Brudenderne, således at Symptomerne tydede på en Overrivning på Brudstedet eller nyt Brud af Lårhalsen. Nogle Måneder efter indlagdes han pånyt på Afdelingen. Underextremiteten stod da sågodtsom ubevägelig i nogen Flexion, stärk Adduktion og Supination. Da han ikke kunde stötte på Benet eller gå uden med yderste Besvär, foretog jeg Resectio coxae. Jeg forefandt Caput femoris fastvoxet til nedre, forreste Del af Acetabulum, forenet med Halsen ved en $^3/_4$ Ctm. bred, fast fibros Forbindelse, således at Kanten af Caput stöttede mod Trochanter minor. Forbindelsen var temmelig fast. Caput lösnedes fra Acetabulum og Collum og fjernedes. Subkutan Tenotomi af Adductorer måtte gjöres. Der skete Tilheling per primam, og Funktionen blev overraskende god, om der end var Tilböielighed til Adduktion af Underextremiteten, hvorfor han tilrådedes altid at fäste Foden om Natten til det ene Hjörne af Sengen, så at Extremiteten lå noget abduceret. — Forkortelsen blev selvfölgelig noget större pågrund af Resectionen, men han gik tåleligt med en $2^1/_2$ Ctm. höi Häl.

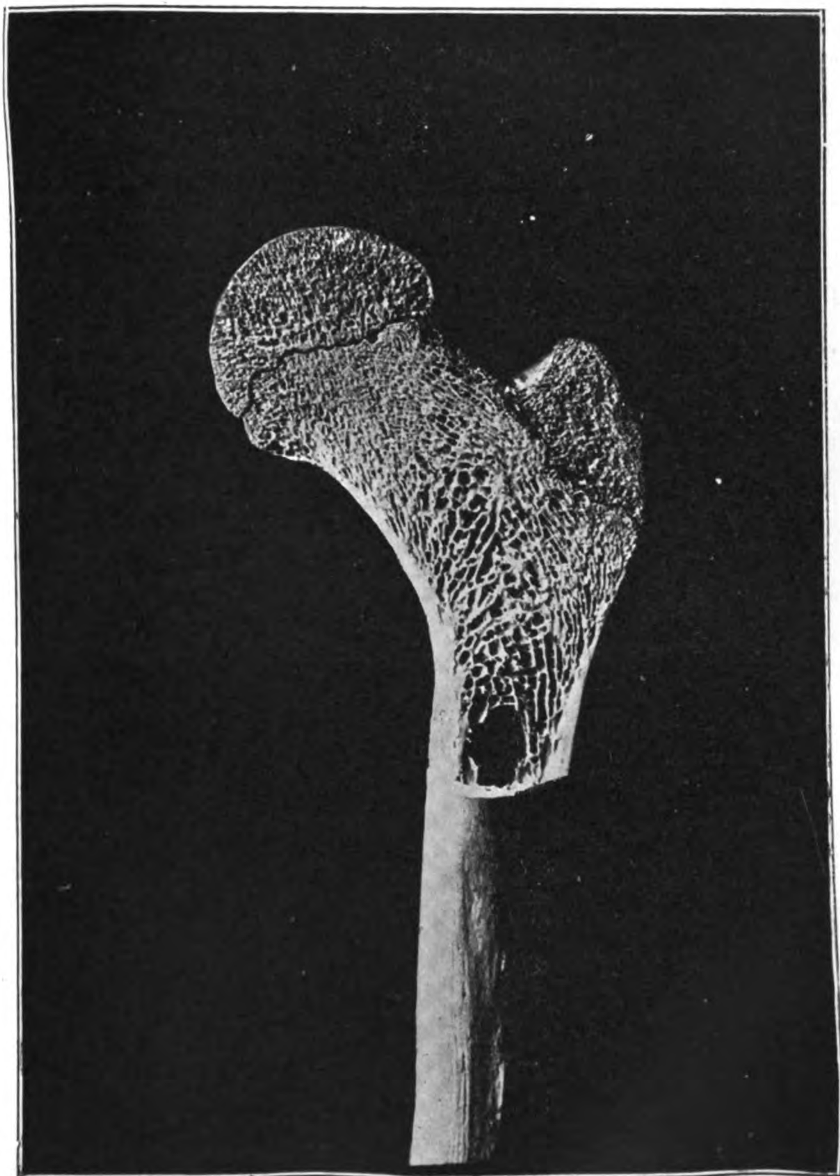
Förklaring til Taflerne.

Fig. 1. Den tydelige Epifyselinie mellem Trochanter major og Skaftet viser bedst, hvor urigtigt det er at benävne Brud i den övre Del af Lårdiafysen: Brud i Trochantermassen. Trochanter major kan ved extrakapsulärt Lårhalsbrud blive ganske afstödt, men oftest er det Brud i den övre Del af Lårdiafysen som fortsätter sig op igjennem Trochanter således, at denne stykkevis spredes over den övre Ende af Diafysen og derved kommer til at ligge lavere end normalt, og man får ved Längdemål af Låret en Forkortelse af omkring et Par Centimeter. Dette må tages med i Bedömmelsen af Störrelsen af BUROWS Vinkel, der herved tilsyneladende foröges med omkring 25—30°.

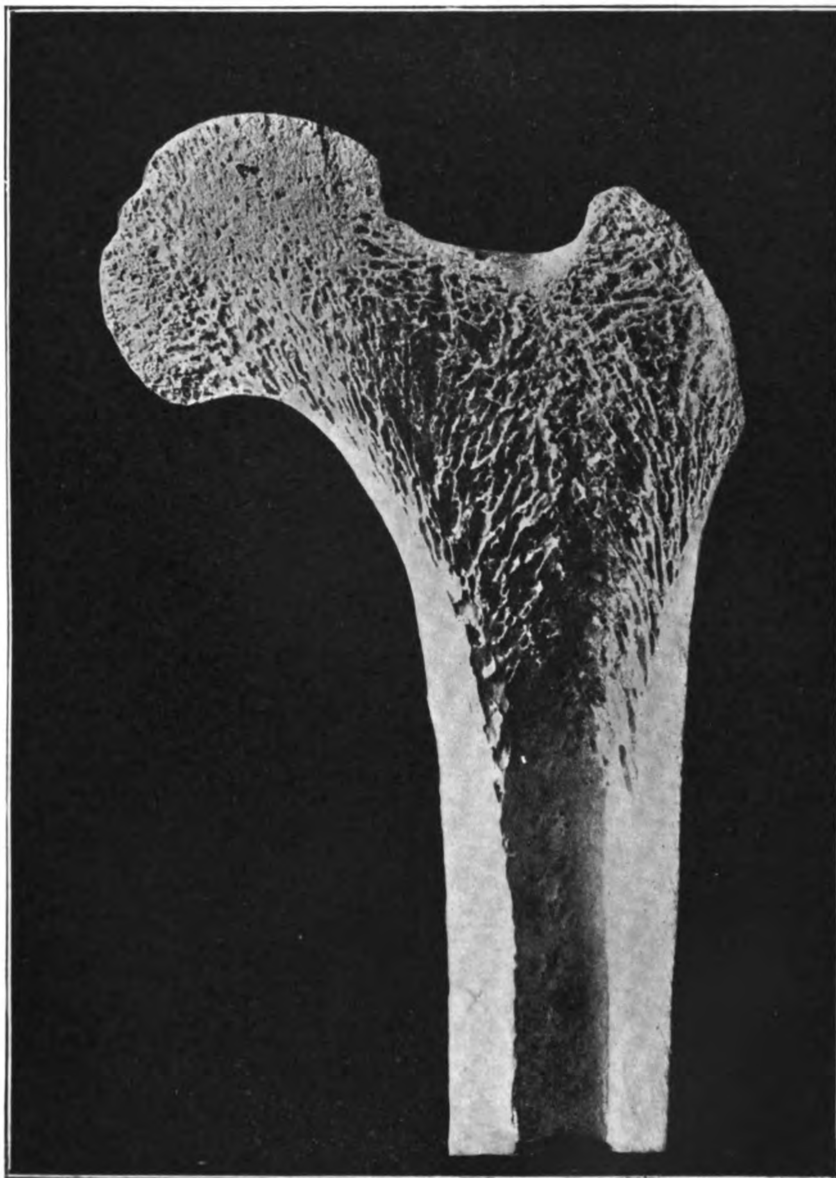
Fig. 2. Fotografiet viser smukt den fra Marvhulen opover gjennem Diafysens övre Ende og störste Del af Collum femoris sträkkende Atrofi af det spongiöse Väv (Osteoporosis), der afgiver den väsentlige Disposition for de her forekommende Brud.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.



Autotypi Gen. stab. Lit. Anst.



Autotypi Gen. stab. Lit. Anst.

Om primär lungkancer.

Af

S. A. PFANNENSTILL och ARNOLD JOSEFSON.

Uppslaget till detta arbete var ett fall af primär lungkancer, som under maj månad förlidet år vårdades på Serafimerlasarettets medicinska afdelning. Då det såväl i kliniskt som patologiskt-anatomiskt hänseende erbjöd rätt mycket af intresse, ansågo vi det kunde vara skäl för dess publicerande. I samband med detta har amanuens JOSEFSON underkastat tvänne andra fall af primär lungkancer, det ena från Serafimerlasarettet, det andra från Sabbatsbergs sjukhus, en utförlig patologisk-anatomisk undersökning och analys. Tyvärr saknas vid dessa sjukdomsfall kliniska data.

Vi ha ansett, då det handlar om en så pass sällsynt sjukdom som primär lungkancer, det kunde vara på sin plats att i anslutning till våra egna sjukdomsfall göra en kort sammanställning, såväl i kliniskt som patologiskt-anatomiskt hänseende, af viktigare hithörande arbeten. Detta ha vi funnit berättigadt äfven på den grund, att åsikterna i flera viktiga punkter beträffande denna sjukdom ännu äro delade, och literaturen i ämnet har ej antagit sådana dimensioner, att icke en öfversikt inom måttliga gränser kan vinnas.

Vid den kliniska redogörelsen för sjukdomen, som kommit på min lott, har jag ansett det lämpligt att låta den allmänna framställningen föregå relaterandet af självfva sjukdomsfallet. Därigenom blir uppfattningen och bedömandet af detta underlättadt, och de kliniska detaljer, som det erbjuder, komma att framstå i ett klarare ljus.

I. Klinisk del.

Lungkancern har såväl kliniskt som patologiskt anatomiskt blifvit indelad i primär och sekundär. Denna indelning eger sitt fulla berättigande. En sekundär lungkancer har egentligen ej annat intresse och annan betydelse än hvilken kancermetastas som helst, under det att den primära lungkancern är en sällsynt företeelse, som ofta framkallar en egendomlig och svårtydd klinisk sjukdomsbild. Den sekundära lungkancern uppträder vanligen som följd af en mammarkancer, förekommer på grund häraf oftare hos kvinnan än hos mannen, men den kan äfven förorsakas af kancer i oesophagus, ventrikeln, lefvern, peritoneum o. s. v. Den uppträder i allmänhet icke såsom själfständig sjukdom, utan, om den öfver hufvud taget kliniskt diagnostiseras, framstår den antingen som en komplikation till det ursprungliga lidandet, eller också upptäckes den tillfälligtvis vid fysikalisk undersökning af lungorna. Ofta, om metastaserna äro små, ger den sekundära lungkancern sig hvarken på det ena eller andra sättet kliniskt tillkänna, utan det är först på sektionsbordet, som dess tillvaro uppdagas.

Ehuru man sålunda i de flesta fall redan kliniskt kan afgöra, att det är en sekundär och ej en primär lungkancer som föreligger, är det dock möjligt, att ett sådant afgörande i ett gifvet fall kan vara svårt för att ej säga omöjligt. Ty antag att vi hade att göra med en latent kancer i något organ, hvilket som helst, och att denna för undersökning ej tillgängliga primära kancer sätter metastaser i lungorna. Dessa metastaser kunna sedermera genom hastig tillväxt framkalla symptom af lungkancer, under det att den primära svulstens tillvaro ej diagnostiseras. Det vore då mycket möjligt, att en sådan sekundär lungkancer kliniskt förväxlades med en primär, ty det är ej symptomen från lungorna i och för sig utan det kausala sambandet med en primär kancersvulst annorstädes i organismen, som möjliggör för oss att ställa diagnosen.

Om det sålunda är tänkbart, att en sekundär lungkancer under vissa säregna förhållanden kliniskt skulle kunna förväxlas med en primär, är detta däremot i regel fallet med

lymfosarkom och endoteliom i lungor och pleuræ. I patologiskt-anatomiskt hänseende är särskiljandet af karcinom å ena sidan och af lymfosarkom och endoteliom å den andra fullt berättigadt, men kliniskt kunna vi tyvärr ej uppdraga några differentialdiagnostiska tecken dem emellan. Hvad framdeles kommer att sägas om lungkancerns symptomatologi, kommer därför äfven att kunna tillämpas på lymfosarkomet i lungan samt pleuraendoteliomet. Skilnaden är, som nämndt, patologiskt-anatomisk, och histogenetisk men ej klinisk (se vidare härom i den patologiskt-anatomiska delen af uppsatsen).

Om den primära lungkancerns natur veta vi lika litet som om all annan kancers och maligna nybildningars öfver hufvud taget. Bland hypoteser tyckes den, som i karcinomet ser en infektionssvulst, vara den mest plausibla. Här är dock ej stället att ingå på dessa spörsmål, hvilka, så länge som vetenskapliga fakta saknas, aldrig genom teoretiska resonnemang kunna bringas till afslutning.

På grund af denna vår obekantskap med sjukdomens natur är det tydligt, att äfven dess etiologi skall vara höljd i nästan fullständigt dunkel. Det enda, vi med bestämdhet veta, är, att åldern vid uppkomsten af primär lungkancer liksom vid nästan all annan kancer spelar en rol. Den angriper nämligen företrädesvis medelålders och äldre personer, under det att den endast undantagsvis förekommer vid tidigare lefnadsår. Medelåldern af 70 säkra fall af primär lungkancer (62* fall utgallrade ur literaturen af PÄSSLER[31]), PÄSSLERS egna 4 fall[31]), GRÜNWALD[16]), STOLPER[38]), ERNST[8]), hvardera 1 fall, förf. 1 fall) utgör 54,7 år. Den yngsta patienten var 19 år gammal, de äldsta (3 fall) 73 år. MARFAN[27]) anger 40—60 år såsom de åldersgränser, inom hvilka primär lungkancer vanligast förekommer, men nämner därjämte, att sjukdomen äfven förekommit vid resp. 14, 11, 8 år, 21 mån. och 5½ mån. Källskrifterna för dessa uppgifter äro dock ej angifna, hvarför vi ej kunna kontrollera, huruvida det verkligt varit fråga om patologiskt-anatomiskt bevisad primär lungkancer eller endast sekundär sådan eller möjligen lymfosarkom eller endoteliom.

Könet tyckes äfven spela en viss rol vid uppkomsten af primär lungkancer, och det så, att män mycket oftare träffas

* PERLS fall (n:r 2 i PÄSSLERS sammanställning) är uteslutet: se nedan.

af sjukdomen än kvinnor. Af ofvannämnda 70 fall voro 52 män och endast 18 kvinnor.

Huruvida herediteten har någon betydelse vid uppkomsten af primär lungkancer eller af kancer öfver hufvud taget, är möjligt men ännu ej bevisadt. Doktrinen om ärftlighetens betydelse vid kancer i allmänhet och specielt vid magkancer tyckes först ha kommit in i den medicinska literaturen genom uppgifterna om den napoleonska familjen, der magkräfta, som bekant, lär ha förekommit hos flera medlemmar. Sådana fakta äro dock, då de, hvilket här är fallet, sällan förekomma, ej några säkra bevis för kancerns ärftlighet, ty de kunna bero på en ren tillfällighet, hvilket vid en så pass vanlig sjukdom som kancer ej bör förefalla märkvärdigt.

Vid genomgåendet af de sparsamma anamnestiska upplysningar öfver de fall af primär lungkancer, som stått oss till buds i den medicinska literaturen, har ärftlighet för kancer endast i ett fall[7]) kunnat spåras — en syster till den ifrågavarande patienten hade dött i magkräfta och hans hustru i lefverkräfta — men att af detta enstaka fall draga generella slutsatser i nämnda hänseende är väl ej gerna möjligt. Det gifves sålunda ej några säkra hållpunkter för det antagandet, att herediteten skulle spela en rol i den primära lungkancerns etiologi.

Det är sedan gammalt väl bekant, att en lokal, mekanisk retning i vissa fall kan gifva upphof till kancer. Så är det väl knappast något tvifvel underkastadt, att icke läppkancer stundom framkallas af den mekaniska retning, som pipmunstycket utöfvar på underläppen hos starka tobaksrökare. Äfven skrotalkancern hos skorstensfejare uppstår otvifvelaktigt på grund af den retning, som sotpartiklarna utöfva på den ifrågavarande kroppsdelen. Det frågas nu, huruvida icke analoga förhållanden kunna förorsaka primär lungkancer. Hvad man då närmast hade att tänka på vore inandning af stoftpartiklar. Det vore ju mycket möjligt, att en sådan lokal retning af lungparenkymet, som inhalerade stoftpartiklar utöfva, skulle kunna framkalla en lungkancer, likasåväl som sotpartiklarnas retning på scrotum kan förorsaka skrotalkancer. Kasuistiken öfver den primära lungkancern lämnar dock ej några hållpunkter för detta antagande. De patienter, om hvilka anamnestiska data ha er-

hållits, tyckas ej mer än andra varit utsatta för inandning af stoftbemängd luft.

Ett faktum har dock ansetts bevisa, att åtminstone inandningen af ett visst slags stoft, nämligen det som arbetarne i Schneebergs koboltgrufvor äro utsatta för, skulle kunna framkalla lungkancer. Hos dessa arbetare förekommer ofta en primär, malign nybildning i lungorna, hvilken man till en början ansåg vara ett genuint karcinom[18]). Senare undersökningar hafva dock visat, att det ej är fråga om ett karcinom utan om ett lymfosarkom (se vidare härom i den patologiskt-anatomiska delen af afhandlingen).

Georgi[14]) anför ett fall af primär lungkancer, där de första symptomen uppträdde efter ett trauma, som träffade bröstkorgen, och hvilket han vill ställa i kausalt samband med sjukdomen. Patienten, en smed, träffades af ett 4 kilo tungt järnstycke på vänstra toraxhalfvan, den sida, där sedermera lungkancern hade sitt säte. Vid det ena af Ebsteins[7]) fall tyckes äfven sjukdomen ha börjat efter ett trauma. Patienten, som förut alltid varit frisk, erfor vid lyftning af ett 7 centner tungt föremål en »knakning» och smärta i vänstra sidan af bröstkorgen. Fyra månader därefter afled han i vänstersidig, primär lungkräfta. Ebstein anser, att den insult, som träffade bröstkorgen vid lyftning af det tunga föremålet, haft betydelse i etiologiskt hänseende.

Huruvida föregående eller bestående lungsjukdomar såsom bronkiter, akuta och kroniska pneumonier, lungtuberkulos m. m. skulle kunna vara af betydelse för kancerns uppkomst, är ännu en outredd fråga. Vid några af de publicerade fallen finnes anmärkt, att patienterna ofta förut varit besvärade af hosta, vid andra att de aldrig förut lidit af någon svårare bröstsjukdom. Samtidig förekomst af lungtuberkulos och lungkancer är i flera fall observerad (Wolff[42]) m. fl.). Om detta endast är ett tillfälligt sammanträffande, hvilket förefaller mycket antagligt på grund af lungtuberkulosens ytterst vanliga förekomst, eller denna sjukdom verkligen predisponerar till kancerbildningen, få kommande undersökningar söka afgöra. Jag kan dock ej underlåta att göra den anmärkningen, att om det senare vore fallet, borde den primära lungkancern ej vara en så sällsynt sjukdom som den nu är.

Sammanfatta vi nu våra torftiga kunskaper om den primära lungkancerns etiologi, erhålla vi följande resultat.

Åldern och könet spela otvifvelaktigt en viss roll såsom predisponerande moment vid sjukdomens framkallande. Äfven traumer, som träffa bröstkorgen, äro måhända ej utan betydelse. Ehuru vi ej böra förneka, att icke ärftliga anlag, föregående eller bestående lungsjukdomar och inandning af stoftpartiklar, kunna vara af betydelse i lungkancerns etiologi, sakna vi dock ännu hvarje säker hållpunkt för ett dylikt antagande.

Symptomatologi.

Redan i det föregående är framhållet, att det kliniskt ej är möjligt att skilja de olika formerna af maligna nybildningar i lungorna från hvarandra. Lymfosarkomet och endoteliomet ge sålunda samma kliniska sjukdomsbild som den genuina, primära lungkancern. Skilnaden mellan dessa svulstformer låter sig därför icke kliniskt utan patologiskt-anatomiskt, eller snarare histogenetiskt uppdragas. Här är dock ej plats att ingå på dessa teoretiska spörsmål, utan komma de uti den patologiskt-anatomiska delen af uppsatsen att få sin kritiska belysning. Det följande, ehuru närmast afsedt att framställa den primära lungkancerns symptomatologi, kan dock äfven anses lemna en bild utaf de maligna lungsvulsterna öfver hufvud taget.

Lungkancerns symptomatologi är ytterst växlande och formrik. Det är en sjukdom, som — om vi undantaga det ytterst sällsynta fyndet af kancerelement i sputa — ej erbjuder några karakteristiska eller patognomoniska symptom. Hvad som kliniskt möter oss är, om man särskildt *för sig* analyserar hvart och ett symptom, endast de vid andra kroniska lungsjukdomar vanliga fenomenen. Det är *totalintrycket*, *hela* den kliniska sjukdomsbilden, som möjligen kan komma oss att misstänka hvad som föreligger eller leda oss till en bestämd diagnos.

Den kliniska framställningen af primär lungkancer försvåras i betydlig mån på grund af beskaffenheten hos det material, på hvilket den stöder sig. Detta material är nämligen ytterst torftigt såväl hvad kvantiteten som kvaliteten beträffar. Den primära lungkancern är i och för sig en sällsynt företeelse, och ännu mycket sällsyntare äro de kliniskt observerade och användbara fallen. PÄSSLER[31]) kunde

1896 endast sammanställa 70 säkra fall, och vid de flesta af dessa äro de kliniska upplysningarna ytterst knapphändiga, vid några saknas de alldeles. Att så skall vara förhållandet är också helt naturligt, ty det är vanligen först på sektionsbordet, som den riktiga diagnosen blifvit ställd. Flere, för att ej säga de flesta, af de publicerade fallen hafva därför patologiskt-anatomiskt men ej något kliniskt intresse.

På grund af denna beskaffenhet hos det tillgängliga materialet har jag ej ansett mig böra eller kunna lämna några statistiska uppgifter öfver de kliniska symptomens frekvens och förekomst, ty sådana sifferuppgifter, uppgjorda med detta material som grundval, skulle sakna allt värde och all betydelse, ja, de skulle t. o. m. kunna blifva vilseledande.

För att underlätta öfversikten och undvika omsägningar vid framställningen af lungkancerns symptomatologi kommer jag först att redogöra för de symptom, som äro gemensamma för eller åtminstone kunna förekomma vid alla former af sjukdomen, för att sedan lämna en skildring af de olika kliniska typer, under hvilka den kan uppträda.

A. Allmänna symptom vid lungkancer.

Smärtor af olika natur är ett vanligt och ofta tidigt uppträdande symptom vid alla former af lungkancer. De kunna dock saknas[31]), åtminstone under vissa perioder af sjukdomen. Till karakter, intensitet och lokalisation äro de underkastade betydliga växlingar. Än är det fråga om en molande, obestämd värk, än om hållkänsla, än om neuralgiforma smärtor. Vanligen äro de lokaliserade till den angripna brösthalfvan, men de kunna äfven stråla utåt skuldran och armen uppåt halsen eller nedåt buken. Deras patogenes är ej alltid densamma. Än är det fråga om ett direkt tryck på nerverna af nybildningen eller dess metastaser, än är det vanligen pleuritiska smärtor, beroende på den sjukliga processens öfvergripande på pleuran.

I nära samband med smärtorna står *dyspnéen*. Stundom kan den vara obetydlig, stundom kan den stegras till högsta grad af lufthunger, som tvingar patienterna att tillbringa dag och natt i sittande ställning. Äfven dyspnéens orsaker

äro ej alltid desamma. Den kan förorsakas af tryck på de större bronkerna eller på vagus och recurrens, eller den kan vara beroende på att större delen af lungparenkymet är infiltreradt eller komprimeradt af ett stort pleuritiskt exsudat. Slutligen kan äfven kompression af de större kärlen och deraf följande cirkulationsrubbningar vara en medverkande orsak.

Hosta är ett nästan konstant symptom vid lungkancer. I PÄSSLERS fall n:r 2[31]) skall den ha saknats. Dess förekomst tyckes dock vara regel. Den kan vara mer eller mindre intensiv. Stundom uppträder den i svåra, kikhosteliknande anfall, hvilka kunna åtföljas af kräkningar. Man får då tänka på, att vagus möjligen på ett eller annat sätt är utsatt för retning.

Undantagsvis kan hostan uppträda endast som torrhosta, men i de flesta fall åtföljes den af ett mer eller mindre rikligt, till beskaffenheten växlande *expektorat*. Oftast besitter detta ej några specifika karakterer. Det kan vara katarralt: skummigt, sero-muköst eller mukopurulent. Stundom är det mera rent purulent och rikligt, såsom vid tuberkulösa eller bronkiektatiska kaverner. Det kan då skikta sig i olika lager eller uppträda med klumpar i en serös, tunnflytande vätska. Det kan äfven antaga, hvilket ofta är fallet, en putrid karakter såsom vid bronchitis fœtida eller gangræna pulmonum.

Tillblandning af blod, *hæmoptysis*, förekommer mycket ofta. Än är det endast fråga om smärre kvantiteter, som mer eller mindre intimt äro blandade med de öfriga sputa, än är det nästan rent blod, som i större mängder upphostas. Fall finnas beskrifna (BEREVIDGE,[3]) PÄSSLER[31]), där döden plötsligt följt på grund af ymnig lungblödning. Dessa blödningar förorsakas antingen därutaf, att nybildningen nekrotiserar och sönderfaller eller också genom att något kärl arroderas af det prolifererande neoplasmat. Det förra är fallet vid de mindre blödningarna, under det att större, lifsfarliga sådana bero på att någon arter blifvit arroderad.

Det upphostade blodet kan antingen vara oförändradt, eller också är det i mer eller mindre grad sönderdeladt. I förra fallet eger det blodets naturliga, högröda färg eller också, om det uppträder i ringa mängd och intimt blandadt med sputa, förlänar det dessa endast en starkare eller svagare röd färgton; i senare fallet kan det meddela sputa

många olika färgnyanser. Sålunda äro sputa, liknande dem vid hemorragisk infarkt[42]) och krupös pneumoni[40])[4]) (rostfärgade), beskrifna vid lungkancer. Gräsgröna sputa äro observerade vid lungsarkom,[22]) men ännu ej med säkerhet vid lungkancer.

En alldeles särskild betydelse i diagnostiskt hänseende eger det hallon- eller vinbärsgeléliknande (himbeergeléartig, gelée de groseille, black currant jelly) sputum, som stundom förekommer vid lungkancer. Redan STOKES fäster uppmärksamheten på detta viktiga symptom, som han tilldelar en för lungkancer patognomonisk betydelse. Otvifvelaktigt är, att det för diagnosen är af mycket stort värde, om man ej än i likhet med STOKES och andra förf. vill tillmäta det en absolut afgörande betydelse för differentialdiagnosen, ty det kan äfven förekomma vid andra lungaffektioner än kancer. Så är det t. ex. beskrifvet vid lungtuberkulos.[14]) Vidare är det ej något konstant symptom vid primär lungkancer. Ja, vi kunna med stöd af den tillgängliga kasuistiken säga, att det är ett jemförelsevis sällan förekommande symptom. Vid sekundär lungkancer lär det vara vanligare än vid primär.

Ifrågavarande egendomliga beskaffenhet hos sputa beror troligen därpå, att bronkialsekret jämte blod och möjligen äfven sönderfallna kräftelement stagnerat, hvarunder beståndsdelarna intimt blandadts med hvarandra och blodfärgämnet sönderdelats. — Från pneumoniska- och infarkt-sputa skilja de sig därigenom, att de ej äga den sega beskaffenhet som de förra och ej den röda blodfärg som de senare.

Den mikroskopiska undersökningen af sputa är af allra största betydelse, ty därigenom kan det enda absolut säkra och patognomoniska tecknet på sjukdomen erhållas, nämligen påvisandet af kancerceller. Man får därvid dock ej nöja sig med att endast konstatera närvaron af enstaka, isolerade celler, som likna kancerceller, utan man måste påvisa samlingar af sådana med den för kancer karakteristiska inbördes grupperingen. Detta har dock hittills varit ett mycket sällsynt fynd. I hela den hithörande litteraturen äro endast några få sådana fall beskrifna: ett af HAMPELN,[17]) ett af JAPHA[23]) och ett af BETSCHART.[4]) Dessutom omnämner MARFAN[27]) att MÉNÉTRIER uti ett fall på grund af den mikroskopiska undersökningen af sputa stälde den dubbla diagnosen kancer och tuberculosis pulmonum.

Ovilkorligen måste man ställa till sig den frågan, hvarpå detta säregna förhållande, att kancerelement endast undantagsvis påträffats, kan bero. Man borde nämligen vänta sig, att den sönderfallande nybildningen ständigt skulle leverera sådana till sputa. Är det måhända endast derför, att den mikroskopiska undersökningen ej företagits af kompetenta personer och med tillräcklig omsorg och ihärdighet, eller förekomma kräftelement verkligen blott undantagsvis i sputa vid lungkräfta? På dessa frågor kan för närvarande ej något svar gifvas. Materialet är ännu för litet och af sådan beskaffenhet, att det ej lämnar några hållpunkter för bestämda uttalanden. Det enda vi med bestämdhet kunna säga är, att kancerelement *kunna* förekomma i sputa vid lungkräfta, och att de, om de påvisas, äro ett *osvikligt tecken* på denna sjukdom.

De fenomen, som lungkancern företer vid fysikalisk undersökning af bröstkorgen, erbjuda en rik mångfald men de äro icke i något afseende karakteristiska för sjukdomen. Samma företeelser och fysikaliska förändringar kunna möta oss vid akuta och kroniska sjukdomar i lungorna, af hvad slag de vara må. Här gäller, liksom alltid när det är fråga om förändringar i lungor och pleuræ, den generella regeln, att vi genom perkussion, auskultation och palpation endast erhålla kunskap om vissa fysikaliska förändringar hos de angripna organen, men däremot ej vinna några upplysningar om den ifrågavarande processens natur. För att bestämma denna måste vi taga hänsyn till alla de moment, som ingå uti en fullständig klinisk analys af det föreliggande sjukdomsfallet.

De fysikaliska symptom, lungkancern kan erbjuda, afhandlas bäst under de olika kliniska typer af sjukdomen, som längre fram skola skildras, och hvilka till väsentlig del just äro betingade utaf skiljaktigheter uti de fysikaliska fenomenen.

Lungkancern liksom andra maligna nybildningar sätter i allmänhet förr eller senare *metastaser*. De organ, som då i första hand träffas, äro den andra lungan, pleuran och närgränsande lymfkörtlar. Dessa metastaser erbjuda i kliniskt hänseende ett mycket stort intresse. Dels kunna de förändra sjukdomens hela kliniska utseende och framkalla symptom, som direkt hota lifvet, och dels kan deras närvaro, äfven

om de i och för sig äro tämligen oskyldiga, vara af betydelse för ställandet af diagnosen. Om metastaser i pleuræ och mediastinum skall jag på detta ställe ej orda. Jag kommer framdeles att utförligare omnämna dem, då jag redogör för den pleuritiska och hilusformen af lungkancer. Här skall jag endast nämna några ord om metastaser uti de supraklavikulära och axillära lymfkörtlarna.

En ansvällning af dessa körtlar, särskildt de supra-klavikulära, har ansetts som ett mycket viktigt symptom vid lungkancern, hvilket i tvifvelaktiga fall kan vara afgörande för diagnosen. Vi kunna om dessa körtelansvällningar säga ungefär detsamma som om de ofvan omnämnda vinbärsgelé-liknande sputa: å ena sidan förekomma de, om vi få draga slutsatser af det tillgängliga kasuistiska materialet, jämförelsevis sällan, å andra sidan observeras körtelansvällningar äfven vid andra sjukdomar än lungkancer, såsom framför allt vid tuberkulos. Det har framhållits, att en utpräglad hårdhet och indolens hos dem skulle tala för kancer. Behier[1]) lägger vikt vid, att ansvällningen träffar supraklavikular- och axillarkörtlarna, under det att en ansvällning af submaxillarkörtlarna är karakteristisk för tuberkulos. Jaccoud[21]) däremot anser, att ansvällningen af de förra körtlarna likaväl kan bero på tuberkulos som på kancer. Först när man uteslutit den förra sjukdomen äger man därför rätt att antaga den senare.

Kort sammanfattadt kunna vi om de ifrågavarande körtelansvällningarna säga, att om de, hårda och indolenta, uppträda vid ett kroniskt, ej tuberkulöst bröstlidande, så talar deras närvaro med stor bestämdhet för kancer. — I tvifvelaktiga fall skulle man genom exstirpation och mikroskopisk undersökning af en körtel kunna ställa en absolut säker diagnos.

Metastaser kunna vid lungkancer naturligtvis äfven förekomma i andra organ än de nu nämnda, hvilket obduktionsprotokollen nogsamt utvisa. De hafva dock i allmänhet endast patologiskt-anatomiskt men ej något kliniskt intresse. Några intressanta fall, där detta varit förhållandet, finnas dock beskrifna. Vid ett af Japhas[23]) fall ställdes diagnosen på grund af metastaser i huden. Pässlers[31]) ena fall träffades af en apoplektisk insult och afled under cerebrala symptom på grund af metastaser i hjärnan. Metastaser i perikardiet kunna förorsaka en exsudativ perikardit, som kliniskt ger sig till

känna på vanligt sätt. I EBSTEINS[7]) fall n:r 2 visade sig några dagar före döden en dufäggstor tumör på ett refben.

Kakexi har blifvit ansedt som ett nästan obligat symptom till all kancer, hvad lokalisation den än hafva må. Denna åsikt tål dock vid att åtskilligt modifieras, åtminstone i så måtto, att ett kakektiskt tillstånd ofta saknas i början af sjukdomen. I framskridna fall träffa vi nog i regel en tydlig kakexi.

Detta allmänna resonnemang är äfven tillämpligt på lungkancern. I början af sjukdomen saknas ofta all kakexi. I flere sjukhistorier är dess frånvaro uttryckligt framhållen, såsom i fall hos EBSTEIN[7]) och PÄSSLER[31]). Döden har då vanligen följt i ett tämligen tidigt stadium på grund af någon lifsfarlig komplikation af en eller annan art (lungblödning, pleuritiska exsudat, myokardit o. s. v.). Har lungkancern däremot fått tillfälle att gripa omkring sig i högre grad, innan döden inträdt, hafva vi alltid skäl att vänta oss ett mer eller mindre uttaladt kakektiskt tillstånd.

Blodundersökningar vid lungkancer föreligga, hvad jag kunnat finna, tyvärr endast i ett enda fall. Det är uti EBSTEINS[7]) n:r 2. Det gaf vid handen en hemoglobinhalt af 62 %, 3,492,000 röda och 32,000 hvita blodkroppar i kmm., sålunda en tydlig nedsättning uti hemoglobinhalt och de röda blodkropparnas antal men en betydlig förökning af leukocyterna: en hyperleukocytos. Detta sista förhållande är särskildt intressant, ty visade det sig vara konstant vid lungkancer, skulle vi uti det i viss mån ega en hållpunkt för differentialdiagnosen. Visserligen äro äfven suppurativa processer i lungorna och tuberkulos åtföljda af hyperleukocytos, men denna brukar då ej vara så synnerligen starkt utpräglad.

Kancer i allmänhet och så äfven lungkancer brukar i och för sig ej förorsaka *feber*. Stegringar uti kroppstemperaturen förekomma dock ofta vid lungkancer. De bero i regel på sekundära förändringar och komplikationer, som äro så ytterst vanliga. Framför alt är det suppurativa och putrida processer i sönderfallande tumörmassor med fötida bronkiter, gangrän och lobulära pneumonier, som förorsaka feber. — Temperaturkurvan är oregelbunden, utan något typiskt förlopp, vanligen med betydande remissioner och stegringar såsom vid septisk eller pyämisk feber.

Den kancerösa nybildningen i lungorna undergår i regel *regressiva förändringar:* den nekrotiserar och sönderfaller. Genom infektion utifrån uppstå då abscesser och gangränösa härdar med sekundära pneumonier i omgifningen. Kliniskt ger detta sig tillkänna därigenom, att upphostningen blir rikligare och antager en fötid beskaffenhet, att i sputa väfnadselement och mikroorganismer af olika slag kunna påvisas, samt att slutligen kavernsymptom uppträda. Det allmänna tillståndet blir ännu mer lidande, feber inställer sig, som ofvan är nämndt, och krafterna aftaga hastigt.

Komplikationer af annan art äro de, som bero på rent mekaniska förändringar, särskildt kompression af viktiga organ: kärl, nerver, bronker, oesophagus. Därvid uppstå en del symptom, som framdeles under hilusformen utförligare skola omnämnas. — Svulstmassan kan äfven direkt växa in uti vener och på så sätt förorsaka tromber med alla deras följder. Arterer kunna arroderas och lifsfarliga blödningar därigenom uppstå (se ofvan, hæmoptysis). Metastaser i aflägsnare organ kunna stundom förorsaka egenartade symptom (se ofvan, metastaser).

Tuberkulos och kancer förekomma stundom samtidigt[42]). Något kausalt samband mellan dessa sjukdomar få vi väl ej anse förefinnas, utan att sammanträffandet beror på en ren tillfällighet. — ZIEMSSEN—Wiesbaden[43]) beskrifver ett fall, där han anser kancern hafva utgått från syfilitiska förändringar i lungan.

B. **Olika kliniska typer af lungkancer.**

Vid lungkancerns kliniska indelning böra *symptomen* framför alt utgöra den bestämmande grunden. Denna indelning kommer därför att skilja sig från den patologiskt-anatomiska, till grund för hvilken helt andra principer böra göra sig gällande. PÄSSLER[31]) har dock lämnat en indelning, vid hvilken han sökt tillgodose såväl de kliniska som de patologiskt-anatomiska synpunkterna. Han indelar lungkancern i två hufvudgrupper. Till den ena af dessa hänför han de fall, där nybildningen sitter aflägset från lungroten, uti bronkialgrenar af andra och lägre ordning; till den andra de, där tumören har sitt säte vid lunghilus. De förra ut-

märka sig kliniskt därigenom, att de fysikaliskt påvisbara förändringarna äro mycket framträdande; de förlöpa i allmänhet under bilden af en kronisk lungtuberkulos. Vid de senare däremot är det kompressionssymptomen, som hufvudsakligen draga uppmärksamheten till sig; de förlöpa under den kliniska bilden af mediastinaltumörer.

Man skulle kunna tycka, att denna indelning rätt väl motsvarar de fordringar, man från klinisk ståndpunkt ställer på en sådan. Den lider dock i detta afseende af en betänklig brist, i det att den ej särskiljer en i kliniskt hänseende mycket viktig form af lungkancer, nämligen den pleuritiska, som uppträder under bilden af ett pleuritiskt exsudat. Man kan visserligen därvid invända, att pleuriten är ett sekundärt symptom, beroende på metastaser i pleuran. Detta är sant, och det har i patologiskt anatomiskt hänseende en stor, principiel betydelse; i kliniskt afseende är det däremot utan vikt. Det är nog, att primär lungkancer *kan* uppträda under formen af ett pleuritiskt exsudat för att kliniskt berättiga uppställandet af en sådan form af sjukdomen.

MARFAN [37]) indelar lungkancern i en akut, galopperande, och en kronisk form. Denna senare delar han återigen på följande sätt: a) forme latente, b) forme broncho-pulmonaire, c) forme de tumeur du médiastin ou forme compressive, d) forme pleurétique.

Denna indelning motsvarar bättre än PÄSSLERS de anspråk, man från klinisk ståndpunkt ställer på en sådan. Jag kommer därför att, med vidtagande af några obetydliga förändringar, i hufvudsak följa densamma.

Att särskilja en akut och en kronisk form har jag ej funnit tillräcklig grund för i det kasuistiska materialet. Jag kommer därför i min indelning ej att göra detta särskiljande. Vidare har jag ej upptagit »forme latente», hvars tillvaro såsom särskild klinisk form af primär lungkancer förefaller mig mindre berättigad, ty dels uppgår den uti den bronkopulmonära formen, dels förekommer den företrädesvis vid sekundär lungkancer, med hvilken vi här ej skola syssla.

Med de fysikaliska symptomen som indelningsgrund kommer jag sålunda att särskilja följande former af lungkancer: 1. *den bronko-pulmonära formen*, 2. *den pleuritiska formen*, 3. *hilusformen* (kompressiv form) samt 4. *blandningsformer*.

1. **Den bronko-pulmonära formen.**

Patologiskt-anatomiskt utmärkes denna form af lungkancer däraf, att nybildningen, som utgår från någon medelstor eller mindre bronk, mer eller mindre diffust infiltrerar lungparenkymet. Pleuran angripes i regel sekundärt, hvilket har till följd en torr eller exsudativ pleurit.

De fysikaliska symptomen äro de af en bronkit med mer eller mindre utbredda tecken på en förtätning af lungparenkymet. Vi finna sålunda rassel af olika natur: fuktiga, större och mindre, äfven konsonerande, samt torra. Perkussionen ger vid handen mer eller mindre utbredda dämpningsområden, lokaliserade hvar som helst öfver lungan, oftare dock till nedre loben än till den öfre. Perkussionstonen kan vara antingen fullständigt matt eller också endast mer eller mindre dämpad, stundom med tympanitisk biklang. — Respirationsljudet är underkastadt många växlingar. Är nybildningen föga utbredd, kan det vara tämligen normalt. Vid större infiltrationer är det antingen bronkielt, försvagadt och obestämdt eller alldeles borta. Dessa växlingar bero på, huruvida bronkerna äro permeabla för luftströmmen eller tilltäpta delvis eller fullständigt af tumörmassor. I förra fallet få vi bronkielt, i senare fallet försvagadt eller upphäfdt respirationsljud. — Pektoralfremitus kommer äfven af samma orsak som respirationsljudet att vara underkastadt variationer: vid permeabla bronker är det förstärkt, vid tilltäpta försvagadt eller upphäfdt. — Den angripna toraxhalfvan deltager i mindre grad än den friska eller ej als i respirationsrörelserna. — På grund af den sekundära pleuriten höras ofta pleuritiska gnidningsljud. Bildar det sig ett större, flytande exsudat, få vi en blandningsform mellan denna och följande.

De tillstånd, med hvilka den bronko-pulmonära formen kan förväxlas, äro kroniska infiltrationer i lungparenkymet af annat slag än kancer: kronisk tuberkulös och icke-tuberkulös pneumoni. När- eller frånvaro af tuberkulos bör man väl alltid på grund af bacillundersökningen med tämligen stor säkerhet kunna bestämma. Visserligen kan lungtuberkulos föreligga, utan att man lyckas påvisa tuberkelbaciller i sputa, men det är då vanligen fråga om fall i tidiga sta-

dier. Har lungtuberkulosen framskridit så långt, att den åstadkommit fysikaliska förändringar, jämförliga med dem, hvilka påträffas vid det stadium af lungkancer, att det kan bli fråga om att ställa en differentialdiagnos, så kunna vi säga, att tuberkelbaciller vid omsorgsfull undersökning böra påträffas.

Svårare är det att ställa differentialdiagnosen mellan kronisk, ej tuberkulös pneumoni och lungkancer. De värdefullaste hållpunkterna för den senare diagnosen äro: vinbärsgeléliknande sputa, hårda, indolenta körtelansvällningar samt framför alt kräftelement i sputa, hvilket alltid är absolut afgörande. Dessutom hafva vi att hålla oss till kancerns hastigare utveckling än den kroniska pneumoniens, dess svårare subjektiva symptom samt det kakektiska tillståndet.

2. Den pleuritiska formen.

Man skulle kunna framkasta betänkligheter angående det berättigade uti att uppställa en sådan form af lungkancer som denna. Förut vid ett par tillfällen är det framhållet, att pleuran aldrig kan vara primär utgångspunkt för kancer. Förekommer en sådan nybildning därstädes, är den alltid af sekundär natur. Primära, maligna nybildningar i pleuran tillhöra sarkomens klass. Men vår indelning här är uteslutande klinisk, och från den synpunkten eger den pleuritiska formen sitt fulla berättigande. Det är en i praktiskt afseende mycket viktig och jämförelsevis vanlig form för den primära lungkancerns kliniska uppträdande.

Utgången från lungorna (bronkerna), sprider sig nybildningen hastigt till pleuran, utan att dessförinnan i nämnvärd grad hafva utbredt sig i lungparenkymet. Pleuran öfversållas af metastaser i form af större eller mindre knottror, ofta mycket liknande miliära tuberkler, och det bildas hastigt ett flytande exsudat. Detta är ofta hämorrhagiskt, men det kan äfven vara seröst; i sällsynta fall har det en chylusliknande beskaffenhet.

Kliniskt möta oss samma tecken som vid en vanlig exsudativ pleurit: förminskade respirationsexkursioner, dämpad eller matt perkussionston, försvagadt eller upphäfdt respirationsljud, försvunnet pektoralfremitus, förskjutning af angränsande organ, vätska vid profpunktion o. s. v. Den pri-

mära lunghärden är antingen så liten, att den ej ger några nämnvärda fysikaliska symptom. eller också döljer den sig bakom det flytande exsudatet.

Vid differentialdiagnosen gäller det i allmänhet att skilja den kancerösa från den vanliga exsudativa pleuriten. Vi hafva därvid först och främst exsudatets beskaffenhet att hålla oss till. Ett hemorrhagiskt exsudat talar, om förhållandena för öfrigt stämma därmed öfverens, i viss mån för kancer. Vi få dock ihågkomma, att hemorrhagiska exsudat kunna förekomma äfven vid andra pleuriter än den kancerösa, såsom t. ex. vid den tuberkulösa. Å andra sidan kan exsudatet vid kancer vara seröst alldeles så som vid den vanliga pleuriten. Någon säker hållpunkt för diagnosen ega vi sålunda icke uti exsudatets utseende; endast under vissa förhållanden kan det jämte andra symptom tjäna som ledning vid bedömandet af sjukdomens natur.

Påvisandet af svulstpartiklar i punktionsvätskan är afgörande för diagnosen. Ett sådant fynd får dock anses som en sällsynt slump. — FRÄNKEL[11]), FÜRBRINGER[12]), JAPHA[23]) m. fl. hafva framhållit betydelsen af förekomsten uti exsudatet af vissa större »hydropiska» celler med vakuolbildningar, hvilka man velat tillerkänna en patognomonisk betydelse för maligna nybildningar (kancer, sarkom, endoteliom) i pleuran. De förekomma dock ej alltid, äfven om en utbredd karcinos förefinnes (PÄSSLER).

Den vanliga pleuriten står, som bekant, oftast på tuberkulös basis. Detta kan direkt påvisas genom intraperitoneala inokulationer af exsudatet på marsvin. I detta förfaringssätt ega vi sålunda ett medel att skilja tuberkulösa pleuriter från andra, och genom att i ett föreliggande fall utesluta tuberkulos kunna vi komma närmare diagnosen kancer. Skada blott, att förfaringssättet tar så lång tid i anspråk (3—4 veckor), innan resultat erhålles, och inom den tiden kan patienten vara både död och — obducerad.

De allmänna symptomen — nedsatt, kakektiskt utseende, anämi o. s. v. — samt förloppet kunna stundom äfven lemna hållpunkter för differentialdiagnosen. — Sputas karakteristiska beskaffenhet, närvaro af svulstpartiklar, körtelansvällningar m. m. lemna naturligtvis ytterst viktiga upplysningar, när de förekomma.

Man har framhållit såsom något egendomligt för den kancerösa pleuriten, att den efter en tappning förhåller sig olika än andra, i det att dyspnéen och öfriga svåra symptom ej minskas efter denna åtgärd, hvilket ju brukar vara regel vid andra pleuriter, samt att exsudatet mycket hastigt återkommer. Af dessa förhållanden har man velat draga fördel vid diagnosens ställande. Undantag gifvas dock. Så berättar HAMPELN[17]), att vid ett af hans fall exsudatet spontant gick till resorption och sedermera ej vidare återkom. Detta är dock en enastående observation.

3. Hilusformen.

Vid denna form har kancern sitt säte i de större bronkerna i närheten af lunghilus, under det att lungparenkymet och pleuran lemnas fria. Kompressionssymptomen äro de fenomen, som här träda i förgrunden; sålunda samma sjukdomsbild, som möter oss vid mediastinaltumörer öfver hufvud taget. Kompressionen kan träffa alla organ, som äro belägna uti mediastinum: bronker och trakea, kärl, nerver, oesophagus o. s. v. Symptomatologien blir sålunda här mycket växlande och gestaltrik.

a) Kompression på bronker och trachea. Vanligen är det den ena hufvudbronken, som är mer eller mindre impermeabel antingen i följd af kompression eller på grund därutaf, att den inuti bronken växande nybildningen direkt tilltäpper lumen. Dyspnéen är ofta mycket svår. Den toraxhalfva, till hvilken hufvudbronken är afstängd, deltager ej als eller endast obetydligt i respirationsrörelserna. Stundom uppträda inspiratoriska indragningar. Respirationsljudet är försvagadt och obestämdt eller alldeles borta. Äfven pektoralfremitus är försvagad. Perkussionstonen däremot är normal, så vida ej sekundära förändringar — atelektas, förtätningar o. s. v. — hafva inträdt. Är en bronk endast delvis komprimerad, höres ofta ett starkt stenosljud (cornage). En förträngning af trachean kan event. upptäckas med larynxspegeln.

b) Kompressionssymptom från blodkärlen. Det är företrädesvis de större venerna, som härvid komma i fråga. De kunna antingen komprimeras af svulsten eller trombotiseras af inväxande tumörmassor. Symptomen blifva i hvilket fall som helst de samma, nämligen stas inom det träffade ven-

gebitet. Vanligen är det vena cava superior eller någon af dess grenar, som äro intresserade. I förra fallet få vi hela öfre kroppshalfvan ansväld och cyanotisk med starkt fylda vener, i senare fallet ett cirkumskript ödem, som motsvarar rotgebitet för den tilltäpta venen.

c) Kompression af nerver. De nerver, som oftast träffas af kompression, äro nn. recurrentes. Såsom följd häraf uppstår heshet. Vid laryngoskopisk undersökning kan stämbandsförlamning konstateras, vanligen dubbelsidig men någon gång äfven ensidig. — Kompression af vagus och phrenicus är äfven tänkbar. I ett af JAPHAS[23]) fall observerades förlångsammad puls (40 i min.). Detta kunde möjligen bero på en retning af vagus. Svåra hostattacker kunna hafva samma orsak.

d) Kompression af andra organ. Svårighet att svälja kan uppstå på grund af att oesophagus är komprimerad. — Lungparenkymet kan utsättas för tryck och därigenom blifva atelektatiskt. De fysikaliska symptom, som då uppträda, äro dock svåra att återföra till sin egentliga orsak. De kunna äfven förorsakas af en kancerös infiltration af lungparenkymet eller af sekundära processer såsom pneumonier o. s. v. Själfva den ursprungliga tumören vid lunghilus förorsakar på grund af sitt djupa läge antingen als ingen eller också endast en obetydlig dämpning öfver och vid sidan om sternum.

Att skilja hiluskancer från mediastinaltumörer — sarkom och aortaaneurysmer — är en svår, ofta en omöjlig uppgift. Vi hafva att hålla oss till sputas beskaffenhet och metastaser. — Mot kancer och för sarkom talar en mera utbredd dämpning öfver och vid sidan om sternum, ett skiljemärke, som gifvetvis endast kan hafva ett relativt värde. — Vid aortaaneurysmer kan i allmänhet en pulserande tumör upptäckas, öfver hvilken biljud höras. Är detta ej fallet, utan är aneurysmat beläget på djupet, är differentialdiagnosen mycket svår. Det har blifvit framhållet, att vänstersidig recurrensförlamning skulle tala för aneurysma, dubbelsidig däremot för kancer. Detta antagande håller dock ej alltid streck. Vid PÄSSLERS[31]) fall n:r 1 ställdes diagnosen aneurysma aortæ på grund af vänstersidig recurrensförlamning. Obduktionen gaf vid handen, att en hiluskancer förelåg.

4. Blandningsformer.

Jämte de nu nämnda enkla hufvudformerna af primär lungkancer förekomma äfven blandningsformer, hvilka äro att anse som kombinationer af de förra. Med dessa blandningsformer bör därför ej förväxlas den omgestaltning i sjukdomsbilden, som kan uppstå på grund af *sekundära* förändringar: lungabscesser, gangrän, kavernbildningar o. s. v.

Den vanligaste blandningsformen är den som uppstår, när en exsudativ kancerös pleurit antingen sällar sig till den bronko-pulmonära eller till hilusformen. Vi få då en symptomkomplex, som är sammansatt af de resp. enkla formernas symptom, men där vanligen, om exsudatet är stort, den pleuritiska formens typ träder i förgrunden. — En ursprungligen bronko-pulmonär form kan, antingen därigenom att nybildningen prolifererar mot hilus eller därigenom att bronkialkörtlarna blifva säte för metastaser, äfven förete symptom, som tillhöra hilusformen. Å andra sidan kan en hiluskancer diffust vegetera in i lungparenkymet och infiltrera detta, så att den bronko-pulmonära formens symptom jämte kompressionssymptomen framträda.

Lungkancern kan hafva ett hastigt, nästan akut förlopp, eller också förlöpa kroniskt. Det senare är oftast förhållandet. Sjukdomen brukar dock i regel ej draga så långt ut på tiden, som andra kroniska lungsjukdomar — kronisk tuberkulös och ej-tuberkulös pneumoni — kunna göra. Just i detta förhållande, att lungkancern i regel avancerar hastigare än de kroniska pneumonierna, ega vi en viktig hållpunkt för diagnosen.

Den närmaste dödsorsaken är vanligen sekundära förändringar och komplikationer: lungabscess, gangrän, pneumonier, blödningar, kompression af viktiga organ, metastaser, stora pleuritiska exsudat o. s. v. Själfva nybildningen kan dock äfven i och för sig genom marasm och kakexi direkt förorsaka döden.

Om den primära lungkancerns diagnos är redan vid åtskilliga tillfällen taladt. — På dess prognos och behandling behöfver jag i detta sammanhang helt visst ej spilla några ord.

Jag skall nu meddela det sjukdomsfall, som varit närmaste anledning till föregående kliniska sammanställning. Den patologiskt-anatomiska undersökningen är utförd af amanuens A. Josefson och kommer af honom i nästa afdelning att utförligt afhandlas. Sjukjournalen är uppsatt af med. kand. J. Nordlander. Med några mindre förkortningar lyder den som följer:

Sjukhistoria.

J. A. N., 61 år, snickareförman, från Stockholm, intogs d. 5 maj 1896 på Serafimerlasarettets medicinska afdelning, afled d. 30 maj s. å.

Anamnes. Ingen hereditet för tuberkulos eller svulstbildningar kan spåras inom patientens släkt. Själf har han alltid varit frisk med undantag af att han vid 10 års ålder hade frossa samt för 3 år sedan »influensa». Han har ej varit besvärad af hosta. De hygieniska förhållandena hafva varit fullt goda. — Symptom, som tyda på lues, hafva ej förekommit, och patienten säger med bestämdhet, att han ej varit luetiskt smittad. — Alkohol har han förtärt endast i mindre mängd.

Någon orsak till den nuvarande sjukdomen kan han ej uppgifva. Den började för 2 månader sedan (i början af mars månad). Utan några föregående symptom började han då lida af stark hufvudvärk, särskildt lokaliserad till pannan, värk i lederna samt hosta. Han kände sig trött och matt men gick dock uppe. Svettning eller frysning förekommo hvarken då eller sedan. Hostan var ganska svår, och efter några dagar uppstod vid hostanfallen ömhet och smärta i vänstra brösthalfvan. Expektoratet var under första veckan obetydligt men tilltog sedan i mängd, så att det utgjorde ungefär 2 spottkoppar fulla pr dag. Det har aldrig varit rostfärgadt eller blodblandadt utan har utgjorts af, dels färglös, skummande vätska, dels gröngula, sega klumpar.

Efter ungefär en veckas förlopp måste patienten intaga sängen. Läkare rådfrågades och medicin erhölls, men hostan snarare till- än aftog. Hostanfallen blefvo så svåra, att de framkallade kräkningar, detta i synnerhet om morgnarna, då upphostningen var rikligare än annars. Sputa fingo snart en ganska oangenäm lukt. Patienten kände en obehaglig smak i munnen, och äfven andedräkten blef illaluktande.

Efter omkring en månad uppträdde smärtor i vänstra brösthalfvan, äfven vid respirationen, hvilken till följd häraf försvårades. Hållkänsla har patienten ej haft. Ej heller har han varit svullen i ansiktet, varit hes, haft svårighet att svälja eller känt smärtor i armarna.

Sömnen har till följd af hostan varit dålig. Matlusten försvann genast i början af sjukdomen. Afföringen har hela tiden varit trög, antagligen beroende på medicinen. Urinen har under de sista dagarna varit grumlig, annars klar. Patienten säger sig hafva magrat betydligt.

Status præsens d. 7 maj 1896:

Patienten är sängliggande. Han intager i sängen helst rygglâge men kan äfven ligga på vänster sida, hvaremot höger sidoläge är omöjligt, emedan han då ej kan andas. Allmänna utseendet är blekt men ej särskildt dåligt; ingen cyanos, intet ödem. Kroppskonstitutionen god, muskulatur och hull väl utvecklade. — Temp. i dag 37,8—37.9. Pulsen regelbunden och kraftig, samtidig i begge art. rad.; frekvens 82. Arterioskleros kan ej palperas. — Urinen af sur reaktion, betydligt grumlig, blir vid uppvärmning fullt klar, håller ej äggbvita eller socker. Sp. v. 1,033. Mängden ungefär 500 kcm. pr dygn. I sedimentet inga patologiska beståndsdelar. — Afföringen trög, aptiten dålig, sömnen likaså.

Patienten klagar öfver hosta samt vid hostanfallen öfver tryckande eller slitande smärtor i vänstra sidan af bröstet. Därjämte besväras han af en synnerligen stor svårighet att andas. Han har ingen svårighet att svälja, är ej hes, känner ej smärtor i armarna. Inga parästesier, ingen pares.

Bröstkorgen välbygd; fossæ supraclaviculares ej insänkta. Respirationen är något försvårad, frekvens 26. Vid respirationen rör sig endast högra brösthalfvan, den vänstra förefaller att stå alldeles stilla. Inga respiratoriska indragningar. Ingen smärtkänsla vid palpation. Pektoralfremitus normal öfver hela högra lungan, saknas öfver vänstra lungans framsida och lateralt till främre axillarlinien. På baksidan är den försvagad i fossa supraspinata, i fossa infraspinata och i axillen är den förstärkt. Längre nedåt aftager den återigen så småningom, och öfver de nedersta delarna saknas den alldeles.

Perkussionstonen öfver hela högra brösthalfvan normal. Särskildt anmärkes, att ej någon dämpning förefinnes öfver eller vid högra kanten af sternum. På vänster sida är perkussionstonen nästan matt i fossa supraclavicularis och öfver nyckelbenet, fullständigt matt öfver hela framsidan för öfrigt och lateralt till främre axillarlinien. Där vidtager en dämpadt tympanitisk ton, som sträcker sig bakåt. TRAUBES halfmånformiga rum finnes tillstädes, möjligen något förminskadt. På baksidan å vänster sida är tonen nästan matt i fossa supraspinata och öfre delen af interscapularrummet, dämpadt tympanitisk i fossa infraspinata samt nedre delen af interscapularrummet. Nedåt öfvergår denna åter i matt ton. Det dämpadt tympanitiska området på baksidan öfvergår direkt i det tympanitiska området i sidan.

Vid auskultation öfver höger lunga ett vesikulärt, obetydligt sträft respirationsljud med enstaka fuktiga rassel öfver nedre delen af baksidan. Öfver vänstra lungans framsida höres intet respirationsljud och inga rassel. Öfver baksidan och sidopartiet höres svagt, obestämdt respirationsljud, delvis täckt — öfver det tympanitiska området — af talrika, storblåsiga, nära örat liggande rassel. Öfver det tympanitiska området är bronkofonien betydligt förstärkt.

Hjärtspetsstöten hvarken synes eller kännes. Absoluta hjärtdämpningen sträcker sig åt höger till vänstra sternalranden. Uppåt och till vänster äro gränserna omöjliga att bestämma till följd af dämpningen öfver lungan. — Hjärttonerna klara och tydliga. Medialt

om mamillen höras stundom med respirationen synkroniska gnidningsljud.

Ingen förskjutning eller förstoring af lefver eller mjälte. Ingen palpabel tumör i buken. Inga förstorade lymfkörtlar å halsen eller i axillen. Inga synliga eller kännbara pulsationer i jugulum. Ingen tumör palpabel därstädes eller i vänstra fossa supraclavicularis.

Sputa, skummande, slemmiga, nästan klara med inblandade gråhvita fastare delar. De antaga ej någon karakteristisk skiktning. Mikroskopisk undersökning visar inga tuberkelbaciller, inga parenkymrester, elastiska trådar eller svulstelement, utan endast leukocyter, en del kristaller, epitel från munslemhinnan samt spottkroppar. Sputa och patientens andedräkt äro ganska illaluktande.

Daganteckningar.

Den 8 maj. Patienten känner i dag inga smärtor vid respiration, hvilken försiggår betydligt lättare än förut. Han har i natt hostat obetydligt och därför haft god sömn. Vid på morgonen verkställd profpunktion i andra interstitiet på vänster framsida erhölls intet exsudat. — Expektorationen har under dagens lopp varit riklig, sputa äro klara, skummande. Öfver det dämpadt tympanitiska området på baksidan höres i dag svag, bronkiel andning. — Aptiten något bättre än förut.

Den 15 maj. Under de sista dagarna hafva vid respiration tydliga rörelser af vänstra toraxhalfvan iakttagits. Perkussionstonen är öfver framsidan fortfarande matt; intet respirationsljud hörbart därstädes. Fuktiga rassel. Respirationsljudet öfver baksidan mera hörbart, bronkielt.

Den 18 maj. Sputa hafva i natt helt och hållet förändrat karakter. Det upphostade är mörkrödt, nästan svart, till konsistensen geléliknande, ej skummande. Till mängden utgör det något mer än en matsked. — Upprepade undersökningar på tuberkelbaciller hafva gifvit negativt resultat.

Den 26 maj. Sputa från i natt äro återigen af samma beskaffenhet som den 18:de. — Det allmänna tillståndet har i dag plötsligt försämrats: utseendet är nästan kollapsliknande, pulsen dock temligen kraftig, regelbunden, frekvens omkr. 100. Patienten klagar öfver stor svårighet att andas till följd af hållkänsla i högra sidan nedanför bröstkorgsranden. Ingen tydlig smärta vid palpation därstädes, ingen resistens. Respirationen tydligt försvårad, frekvens 36. Auxiliära respirationsmuskler medverka. Perkutoriska och auskultatoriska förhållanden lika som förut, förutom det att talrika fuktiga rassel höras öfver nedre delen af högra lungans baksida och sidopartier. — Temp. 38,5—39,2.

Den 27 maj. Tillståndet det samma som i går. Pulsen möjligen något svagare, frekvens på morgonen 112. Temp. 38. — Öfver vänstra lungans baksida från ang. scapulæ och nedåt höras i dag tydliga, pleuritiska gnidningsljud.

Den 27 maj. Gnidningsljuden höras i dag öfver hela vänstra lungans baksida samt nedanför nyckelbenet på framsidan. — Pulsen tydligt svagare, samma frekvens som förut. — Temp. 39,6—38,6. — Det allmänna tillståndet ytterligare nedsatt. Sputa mörkt rödfärgade som förut.

Den 30 maj. Patienten afled kl. 3 f. m.

Epikris.

Den meddelade sjukhistorien handlar om en 61 år gammal man, som varit anställd som snickareförman. I släkten har hvarken förekommit kräfta eller lungsot. Han har lefvat under goda förhållanden och alltid varit frisk med undantag af att han som barn hade frossa och för tre år sedan influensa. Lues eller alkoholmissbruk hafva ej förekommit.

Den nuvarande sjukdomen började utan påvisbar orsak första dagarna i mars månad 1896. Patienten fick då hosta samt smärtor i vänstra brösthalfvan. Det upphostade bestod af slem och gulgröna klumpar. Hostan tilltog under de följande veckorna; det upphostade blef illaluktande; det allmänna tillståndet försämrades, så att patienten måste intaga sängen. Han har sedan sjukdomens början magrat betydligt.

Då patienten d. 5 maj intogs på Serafimerlasarettet företedde han ett blekt, men ej egentligen något kakektiskt utseende. Hostan var svår och förorsakade smärtor i vänstra brösthalfvan. Det upphostade var slemmigt med gråhvita klumpar, skummande, tämligen rikligt, illaluktande. Hvarken tuberkelbaciller, svulstelement eller elastiska trådar kunde däruti påvisas. — Ingenstädes ansvälda lymfkörtlar. — Dyspnéen rätt betydlig. — Temperaturen afebril.

Vid fysikalisk undersökning konstaterades, att vänstra toraxhalfvan ej deltog i respirationsrörelserna. Perkussionstonen öfver vänster framsida var dämpad i fossa supraclavicularis, fullständigt matt nedanför ända till främre axillarlinien, där tonen blef dämpadt tympanitisk. På baksidan var tonen nästan fullständigt matt öfver lungans öfre partier, längre nedåt och i sidoregionen dämpadt tympanitisk, allra längst ned återigen fullständigt matt. Traubes rum förefans af ungefär normal storlek, hjärtat var ej förskjutet åt höger. — Öfver vänstra lungans framsida hördes ej als

något respirationsljud, ej heller rassel. På baksidan och i sidoregionen svagt, obestämdt respirationsljud och stora rassel. Vid vänstra mamillen pleuritiska gnidningsljud. Pektoralfremitus borta öfver framsidan och öfver lungans nedre partier, förstärkt öfver det dämpadt tympanitiska dämpningsområdet. Vid profpunktion erhölls ej någon vätska. — Från högra lungan intet abnormt, undantagande rassel öfver de nedre partierna.

I jugulum ingen palpabel tumör; ingen heshet; ingen svårighet att svälja.

Tillståndet förblef efter inkomsten under de närmaste dagarna tämligen oförändradt. Den 18 förändrades sputas beskaffenhet, i det de blefvo mörkt röda, nästan svarta, af en geléliknande konsistens, ej skummande. Den 26: Betydlig försämring. Dyspné. Håll i höger sida. Talrika rassel öfver höger lungas nedre delar. Feber. Den 27: Allmän torr vänstersidig pleurit. Det allmänna tillståndet ytterligare försämradt. Den 30: Afled patienten.

Hvad man vid undersökning af patienten först kom att tänka på var, att ett exsudat förelåg. För ett sådant antagande talade de fysikaliska symptomen: den matta perkussionstonen, frånvaro af respirationsljud och pektoralfremitus. Man kunde dock genast utesluta ett fritt pleuritiskt exsudat på grund af dämpningsförhållandena och att någon förskjutning af angränsande organ ej förefans. Ett perikarditiskt exsudat kunde det ej heller vara fråga om, ty dämpningen sträckte sig ej till höger om sternum, och hjärttonerna hördes tydligt. Återstod då att tänka på ett inkapsladt pleuritiskt exsudat. Profpunktionen uteslöt äfven denna möjlighet.

Det var då tydligt, att här var fråga om en förändring i själfva lungparenkymet. Denna förändring måste i det afseende vara egendomlig, att flera af de större bronkerna voro tilltäpta, ty öfver stora partier voro respirationsljud och pektoralfremitus borta. Man hade därvid att tänka på tuberkulos eller kronisk pneumoni med af slem tilltäpta bronker eller någon nybildning. Tuberkulos kunde man med tämligen stor säkerhet utesluta på den grund, att tuberkelbaciller saknades i sputa, ty vid så långt framskridna förändringar hade man ovilkorligen väntat sig att finna baciller, i händelse sjukdomen varit af tuberkulös natur. Diagnosen kom

därför att väga emellan kronisk, ej tuberkulös pneumoni, möjligen kombinerad med bronkialutvidgningar, eller någon nybildning. Särskildt med tanke på att den senare eventualiteten förelåge, forskades i sputa efter svulstpartiklar, men sådana kunde ej påträffas. Genom att följa EBSTEINS [1]) råd och punktera lungparenkymet, hade möjligen material vunnits för mikroskopisk undersökning, hvarigenom diagnosen kancer hade blifvit säker. Detta ingrepp företogs dock ej. — Tecken på någon mediastinaltumör eller ansvälda lymfkörtlar förefunnos ej.

Under sjukdomens förlopp uppträdde tvänne symptom, som starkt talade för kancer, nämligen mörkröda, fruktgeléliknande sputa (black currant jelly) och en torr vänstersidig pleurit. Absolut oförenliga voro dock ej dessa symptom med antagandet af en lungskleros med bronkiektasier och sekundära förändringar såsom gangrän. Sjukdomsförloppet och totalintrycket talade otvifvelaktigt mest för kancer. Då jag ej definitivt kunde besluta mig för denna diagnos, var det därför, att den enda absolut säkra hållpunkten — svulstpartiklar i sputa — saknades. Jag medger dock, att man i detta fall på grund af de befintliga symptomen och sjukdomsförloppet hade kunnat ställa diagnosen lungkancer såsom tämligen säker. Obduktionen visade, att en primär lungkancer förelåg.

Kliniskt framstår fallet som en ren typ af den bronkopulmonära formen. Kompressionssymptom förefunnos aldrig. Visserligen tillstötte en pleurit, men det var en torr sådan utan flytande exsudat, hvarför någon blandningsform med den pleuritiska ej uppstod.

Vid obduktionen upptäcktes en början perikardit utan flytande exsudat. Denna hade dock kliniskt ej kunnat påvisas.

Pfannenstill.

II. Patologiskt-Anatomisk del.

Såsom amanuens vid Karolinska institutets patologiskt-anatomiska institution i Stockholm har jag varit i tillfälle att undersöka lungorna i ofvannämnda fall; dessutom har jag på anmodan af d:r QUENSEL, till hvilken jag härmed uttalar mitt varma tack för hjälp och råd vid undersökningen, undersökt ännu två fall af primär lungkancer, hvilkas offentliggörande i samband med ofvannämnda jag anser fullt berättigadt.

Teknik: I fall 1 har härdats med dels 1 % formalin-, dels MÜLLER-formalin-lösning,* i fall 2 med 1 % formalinlösning, i fall 3 med sprit af okänd styrka. Celloidininbäddning. — Snitt ha lagts genom en mängd olika partier af lungan, särskildt genom de mindre bronkernas väggar, genom bronkialkörtlar och förefintliga metastaser. Till färgning har i allmänhet användts hämatoxylineosin. I och för färgning af elastisk väfnad har orcein (UNNA-TÄNZERS metod) användts; kärnarna hafva då efterfärgats med hämalalun. De elastiska trådarna i formalin- och MÜLLER-formalin-härdade lungor taga färgen ovanligt vackert; färgning enligt v. BENEKE[2]) gifver på så härdadt material ej så vackra bilder.

Fall I. J. A. N., snickareförman, 61 år, intogs å Serafimerlasarettets med. afd. d. $^{5}/_{5}$ 96, † d. $^{29}/_{5}$ 96. Obd. d. $^{1}/_{6}$ 96. Klin. diagnos (se ofvan): Pneumonia chron. (?) + Pleuritis sin.

Obduktionsberättelse n:r $^{83}/_{96}$, dikterad af med. kand. C. MANNHEIMER.

Liket öfver medellängd; kroppskonstitution god. Underhudsfettet särdeles väl utveckladt. Allmänna hudfärgen blek; på ryggen utbredda likfläckar; i huden öfver lårets främre yta stora, bruna pigmentfläckar. Vid bukhålans öppnande befinnas tarmarna måttligt utspända; visceras läge normalt; fuktigheten å peritoneum något ökad, men detta för öfrigt normalt.

Vid bröstkorgens öppnande sammandraga sig lungorna endast obetydligt. *Vänstra lungan* med delvis lätt aflossbara adhärenser fast-

* Denna härstädes ofta använda härdning, hvilken särdeles väl konserverar de röda blodkropparna, utföres sålunda: bitarna läggas 1—2 dygn i en för tillfället beredd blandning af MÜLLERS lösning och 40 % formalin (9 : 1), så 1 dygn i 65 % och 1 dygn i 95 % sprit, så i blandning af eter och 95 % sprit ana partes och så i celloidin (SALÉN).

växt vid bröstväggen, I vänstra pleurahålan 300 kcm. blodfärgad, klar vätska. *V. lungan* af normal storlek. Pleuraytan med en i allmänhet från underlaget lätt lossande mm.tjock fibrinbeläggning; de fibrösa beläggningarna å ett flathandsstort område vid främre lungrandens mellersta partier betydligt tjockare än för öfrigt. Midt på öfre lobens framsida en 2-öresstor, ärrformig insnörning. Lungan i sin helhet betydligt fast till konsistensen. Vid genomsnitt visar sig öfre loben *altigenom* infiltrerad af en smutsigt hvitgrå, knottrig massa, i hvilken talrika svartpigmenterade ställen finnas insprängda. Konsistensen är här mörjig; vid tryck faller lungan sönder, speciellt å delar, motsvarande den å utsidan redan beskrifna ärrformiga bildningen. Den utpressade saften tjockflytande och varliknande. V. lungans nedre lob genomsatt af mindre och större, upphöjda, hvita svulstknölar; det mellanliggande lungparenkymet bildar ljusröda partier, här och där starkt svartpigmenterade. Svulstmassan äfven i denna lob skör, dock ej i samma grad som i öfre loben. Den utpressade saften starkt grumlig. *H. lungan* betydligt förstorad, till konsistensen fast; dess pleurayta belagd med lätt aflossbara, tunna, fibrinösa membraner; för känseln i sin helhet småknölig. Vid genomsnitt visar sig hela lungan genomsatt af knölar, liknande dem, som beskrifvits i vänstra lungans nedre lob. Parenkymets färg och konsistens öfverensstämma likaledes med vänstra lungans nedre lob. Bronkialväggarna starkt förtjockade och fylda af ett tjockflytande, varliknande innehåll. De stora kärlen utfyllas här och hvar af svulstmassa. I de särdeles starkt svartfärgade bronkialkörtlarna märkas gråhvita fält.

I perikardialhålan en ringa mängd svagt blodfärgad, klar vätska. På hjärtats baksida tunna, finluddiga fibrinbeläggningar samt runda, gråaktiga förtjockningar i perikardiet. Fettbeläggningen måttlig. Muskulaturen af vanlig tjocklek, något slapp. I nedre delen af högra kammarväggen synes det subpericardiala fettet med talrika tappar skjuta in i muskulaturen. Vänstra kammarväggen på tvärsnittet blackig med här och hvar insprängda gulaktiga partier. I spetsen af papillarmusklerna sklerotiska förändringar. Valvulva tricuspidalis genomsläpper med lätthet 4 finger. För öfrigt vid valvler och mynningar intet att anmärka. I coronarartererna och början af arcus aortæ gulaktiga förtjockningar i intiman. Lefvern af vanlig form och storlek. Dess parenkym af vanligt utseende, men med här och där såväl på ytan som på snittet befintliga gulaktiga (ärtstora eller mindre) knottror. Mjälten något förstorad; parenkym mörjigt, sönderfallande. I högra njuren ses på ytan några ärtstora metastaser, sträckande sig in i parenkymet. Vid genomskärning ses en väl begränsad, hasselnötstor svulstknöl intaga en pyramid. För öfrigt allting normalt. Vid vänstra njuren intet att anmärka. Vid bukens öfriga organ samt hjärnan intet att anmärka.

P. A. D. Cancer pulmonum et gland. lymphat. bronchial. + Pleurit. ac. fibrinos. + Cancer hepatis et renis secund. + Pericardit. acut. fibrin. + Degeneratio et infiltratio adipos. cordis + Endaortitis chron. + Arterioscleros. artt. coronar. + Splenit. acut.

Mikroskopisk undersökning. Med svag förstoring visar lungan mellan öar af friskt eller katarralt förändradt parenkym tydliga svulsthärdar, hvilka på sina ställen tyckas upptaga de närmast en gröfre bronk belägna partierna. Än ser man stråk af slingriga, greniga, körtelliknande bildningar, i hvilka från den mellan de särskilda tubuli belägna, mäktiga bindväfven papiller tydligt växa in. Än ser man bredvid dessa adenomliknande nybildningar partier med tydligt framträdande alveolär struktur (enstaka samt mer och mindre sammanflutna alveoler, fig. 1), än åter utbredda nekrotiska partier (stark diffus eosinfärgning), där all struktur saknas.

Vid granskning med starkare förstoringar finner man, att de adenomliknande bildningarna utgöras af kring ett ofta ganska vidt, oregelbundet lumen tätt ordnade, omväxlande cylindriska och kubiska, tämligen smala epitelceller. Dessa senare äro försedda med en tydlig, starkt färgbar, ofta basalt belägen kärna och begränsas ej perifert af någon membrana propria. Cellerna, hvilka ej åtskiljas af någon mellansubstans, äro än en- än flerlagrigt ordnade; å flera ställen skjutes epitellagret veckformigt in emot centrum af utifrån inväxande, breda bindväfspapiller. Lumina af dessa körtelliknande bildningar äro sällan tomma; vanligen förefinnas i dem enstaka och gruppvis ordnade, än kubiskt-cylindriska, än mera tillplattade kärnförande celler; dessutom mindre, blodkroppsstora, ibland pigmentförande celler med tydlig kärna samt slutligen här och hvar celldetritus med i samma befintliga små pigmentkorn (kol). I flera lumina synas vidare rundade och aflånga, tydligen på tvären skurna papiller: kring en ganska bred bindväfsstomme vanligen i enkelt lager ordnade celler af kubisk-cylindrisk form. Mellan dessa körtelliknande gångar gå starka bindväfssepta, särdeles rika på elastisk väfnad. I såväl dessa septa som ofta inne i de breda papillära inväxningarna ser man dessutom platta, stafformiga kärnar, tydligen härrörande från glatt muskulatur, samt vida blodkärl. — Kring de större kärlen i septa täta ansamlingar af kolpigment.

I de redan nämnda partierna med alveolär struktur te sig bilderna annorlunda. Än ser man här väl begränsade alveoler af normal storlek, än endast antydan till sådana. — Fullständigt (fig. 1) eller mindre utfyllas de af celler; i förra fallet äro centra ofta nekrotiskt omvandlade. Perifert beklädas de af än tätt till hvarandra ställda, olikhöga, kubiskt-cylindriska celler med stora, särdeles kromatinrika kärnar, än af stora, platta, polygonala, kärnhaltiga celler. Mot centrum blifva cellerna tillplattade, äro olikstora och oregelbundet polygonalt formade, — deras gränser framträda ofta otydligt, emedan de ligga tätt sammanbakade utan att åtskiljas af någon mellansubstans. I de mindre utfylda alveolerna förekomma celler af olika storlek och form. Ända till 40 μ stora, polygonala celler med 1, 2 eller flera stora, starkt färgbara kärnar omväxla här med mindre, än platta, än bägar-, än päronlika celler, äfven de med stor, starkt färgbar kärna. Dessutom förekomma äfven pigmentförande rundade celler i ganska riklig mängd. Å stora områden förekomma alveoler med fullt normalt utseende; andra förete bilden af katarral pneumoni. —

I de smärre bronkerna synas proliferationer af cylindriskt epitel, så att bronkiallumen ofta är i det närmaste utfyldt af celler och detritus. Särdeles vackert framträda här, i de mindre bronkerna, papillära inväxningar, så att mot centrum sträcka sig papiller, hvilka innerst utgöras af en kärl och elastisk väfnad förande, tämligen tjock bindväfsstomme. I denna senare synas smala, stafformiga kärnar, hvilka sannolikt tillhöra glatta muskelceller. Snitten ha ofta fallit så, att man i bronkiallumen får bilder af dessa papillära inväxningar i tvärsnitt (fig. 3). — De gröfre bronkerna visa tecken på kronisk inflammation: sväld och veckad slemhinna med rundcellshopar och hyperämiska kärl etc. I lumina synas ofta amorfa massor, i hvilka en och annan svagt färgad kärna framträder. Hvad beträffar slemkörtlarna föreligger än hyperplasi, än atrofi, än saknas de fullständigt i snitten. — De äro flerestädes starkt utspända af sekret; epitelet visar tecken till proliferation, men genombryter ingenstädes membrana propria. I såväl bronkialslemhinnan som den ganska starkt förtjockade peribronkiala väfnaden äro lymfkärlen fylda af i strängar och kolfvar anordnade svulstceller af hufvudsakligen cylindrisk form. Ingenstädes är brosket genombrutet. I en mängd bronker af olika vidd synas strax under inre ytan spridda ansamlingar af och enstaka kolpartiklar. Här och hvar gå tydliga pigmentstråk genom bronkialväggens alla lager. — Af alveolarsepta ser man flerestädes endast smärre fragment; ibland kvarstå de och begränsa fullständigt de svulstinfiltrerade alveolerna (fig. 1); de förefalla i allmänhet tjocka och rika på elastisk väfnad. Här och hvar visa de aflagringar af inhaleradt kol. Kärlen i septa äro utspända samt starkt blodfylda. — I de större kärlgrenarna förekomma här och hvar hvita trombaflagringar, hvilka i några nästan fullständigt tilltäppa lumen. I några tromber typiska svulstelement. I kärlens adventitiæ rikliga kolaflagringar.

I den fibröst förtjockade pleuran samt i de större kärlens väggar synas lymfkärlen utfylda af oregelbundet formade svulstceller. Metastaserna i de särdeles kolrika bronkialkörtlarna, lefvern och njuren, bestå af slingriga, körtelliknande gångar, hvilka bekläda af en- eller fler-lagrigt cylinderepitel utan skarp yttre begränsning. Än äro dessa celler ordnade kring ett tomt lumen, än såsom i njuren förefinnes i detta en kornig, hyalin massa (slem). Cellerna i sistnämnda tubuli visa i protoplasmat tydlig vakuolisering. I bronkialkörtlarna visa metastaserna på många ställen tydlig papillär struktur (fig. 2): kring en central kärlförande bindväfsstomme ordnade cylinderepitelceller.

Fall II. K. A., 60 års fru, intogs på Sabbatsbergs med. afd. d. $^{20}/_{2}$ 95, † d. $^{2}/_{3}$ 95, obd. d. $^{4}/_{3}$ 95. Klin. diagnos: Pleurit. sin. Obduktionsberättelse n:r $^{312}/_{96}$ dikterad af prof. WALLIS; den utförliga beskrifningen af lungorna är sedermera gjord af d:r QUENSEL.

Liket afmagradt. Lungorna: I vänstra pleurakaviteten omkring 1,5 liter grumligt exsudat, starka beläggningar å pleura; i dessa miliära knottror. V. lunga starkt komprimerad af exsudat, för öfrigt af samma utseende som den högra. I *båda* förekomma, i synnerhet i de öfre loberna, en stor mängd gråhvita, lobulära härdar (pneumonier?) af ungefär $^{1}/_{2}$ hasselnöts storlek; en stor mängd af dessa äro grågula

eller gulaktiga och stadda i förostning. Ingen fullständig smältning; ingen kavernbildning. Hjärtats muskulatur visar svag parenkymatös degeneration; klaffar och mynningar friska. — Från öfriga organ inga väsentliga anmärkningar; ingen tuberkulos.

Lungorna: (d:r QUENSEL). Å *vänstra lungans* öfre lob är pleura diffust förtjockad, gråhvit; dessutom fläckvis ett nätverk af mer eller mindre smala, gulaktiga, fasta strängar, höjande sig öfver den öfriga, förtjockade pleuran, samt här och hvar spridda, likaledes upphöjda, runda, cirkumskripta, hampfrö- till ärt-stora, låga upphöjningar och ganska talrika miliära, gråaktiga knottror. Dessa senare äro särskildt talrika å lingula, där äfven pleuran är tjockare än annorstädes. Å nedre lobens framsida en lindrig förtjockning af pleura; å de nedre, bakre partierna samt mellersta delarna af undre ytan en stark sådan; å sistnämnda ställe iakttagas äfven å ett par ställen några strängformiga, gulaktiga förtjockningar, liknande dem å öfre loben beskrifna. I öfrigt i pleura af denna lob ganska talrika, miliära knappnålshufvudstora, gråaktiga knottror, ofta företrädesvis lagrade i interlobulära lymfkärlsnäten. — Öfre loben ganska fast, särskildt lingula, som är betydligt ökad i konsistens, under det att i öfriga delar mjuka och fasta partier omväxla. På snittytan ganska talrika ärt- till omkring 10-öres-stora, oregelbundet formade, gråaktiga-grågula, om gelatinös pneumoni särdeles starkt påminnande områden, hvilka ej äro luftförande. Snittytan glatt och jämn utom å dessa senare ställen, där den är något finprickig. Öfriga parenkymet är luftförande, tämligen blodrikt och af vanlig fasthet. I den nedre loben och mest i de öfre partierna talrika, gulgråa partier af samma storlek och utseende ungefär som de i den öfre loben nämnda; dessutom ganska talrika, spridda gulaktiga, knappnålshufvuds- till hirskorns-stora knottror i parenkymet. I öfrigt är i denna lob lungväfnaden ganska blodrik och öfveralt luftförande. — *Högra lungan:* I spetsen, bakre nedre delen af öfversta loben samt främre nedre delen af nedersta loben finnas å pleura membranartade bindväfsförtjockningar. I öfrigt är lungytan glatt och glänsande; i subpleurala lymfkärlen ganska riklig kolaflagring samt rätt talrika, här och hvar spridda, gråaktiga, miliära knottror. Främre lungdelarna tämligen bleka, med än mjuka, än här och hvar spridda, resistenta partier. De bakre partierna till största delen fasta, dock omväxla äfven här mjuka och fasta partier. — I öfre lobens öfre del finnas på ytan ganska djupa, insänkta fåror, i hvilka pleura synes förtjockad. På lungans snittyta finner man i de främre delarna spridda smärre, i de bakre dels smärre, dels till stora härdar sammanflytande partier, hvilka ha en gråhvit-grågul färg samt ett finprickigt utseende. Vid tryck framkommer ingen luft, men väl droppar af en slemmig, grågul massa ur de öfverskurna bronkerna samt i öfrigt en gråaktig, tämligen tjock saft. Det mellan dessa så förändrade områden bibehållna lungparenkymet är tämligen hyperämiskt, men i öfrigt af vanligt utseende och beskaffenhet.

I bronkerna en riklig mängd slemmigt innehåll. Vid hilus ser man lymfkörtlarna af vanlig storlek, starkt pigmenthaltiga och genom-

satta af spridda, punktformiga, gråaktiga fläckar. En utaf dem helt och hållet gulgrå och, som det synes, i sin helhet svulstvandlad.

P. A. D. Cancer pulmonum et gland. lymph. bronch. + Pleurit. adhæs. chron. fibr. bilat. + Pleurit. exsud. sin. + Myocardit. acuta.

Mikroskopisk undersökning: De mikroskopiska bilderna i detta fall likna mycket dem i fall I beskrifna. Äfven här framträda med svag förstoring svulstinfiltrerade partier omväxlande med frisk och inflammatorisk väfnad. I de förra är den papillära strukturen än tydligare än i fall I; svulstinfiltrerade ställen med bibehållen alveolär anordning äro ganska få. — Någon särskild benägenhet hos svulsten att växa utmed bronkerna föreligger icke. — Påfallande är, att bindväfssepta mellan de adenomliknande tubuli i detta fall äro starkare utvecklade än i fall I; dessutom ser man här, hufvudsakligen kring de större kärlen, smärre rundcellshärdar.

Vid granskning med starkare förstoring ser man, att de adenomliknande nybildningarna hafva samma byggnad som i fall I; cellerna äro dock här mera utpräglade cylindriska, och de starkt färgbara, kromatinrika kärnarna intaga vanligen cellernas basala ändar. Inväxningen af bindväfspapiller är, såsom nämdt, särdeles utpräglad. Ingenstädes slemvandling i celler eller bindväf. — I septa mellan tubuli synes den elastiska väfnaden särdeles riklig. — Där alveolär struktur förefinnes i den svulstinfiltrerade väfnaden, synas alveolerna merendels utfylda af svulstceller af i periferien cylindrisk, mot centrum mera tillplattad form. Ej särdeles utpräglad nekros. Bindväfssepta mellan alveolerna äro förtjockade och särdeles rika på elastisk väfnad. — Äfven i detta fall finner man rikliga härdar kolpigment på de för samma vanliga platserna.

Vissa partier synas fullt normala; emellertid förekomma på åtskilliga ställen bilder af än katarral, än fibrinös pneumoni.

Bronkerna visa samma bilder som i fall I; riklig cellproliferation med papillära inväxningar i de mindre bronkerna; kronisk bronkit i de gröfre. Dessutom synas bronkialväggarna ofta genomsättas af kol (så som i fall I).

Ingenstädes synas säkra öfvergångar mellan yt- eller slemkörtelepitel och svulstcellerna. Lymfkärlen såsom i föregående fall fylda med svulstceller. I en del blodkärl äfven här hvita tromber, ibland svulstförande. I den fibröst förtjockade pleuran synas lymfkärlen äfven svulstfylda. I de starkt kolhaltiga bronkialkörtlarna förete metastaserna samma bild som i fall I: flerlagrigt cylinderepitel, hvilket är ordnadt kring ett rundt eller oregelbundet lumen eller här och hvar kring en kärlförande bindväfspapill.

Fall III. (Materialet hemtadt ur samlingen; konserveradt i sprit; utom lungan har ett refben undersökts.) Enkan M. K. M., 67 år, ink. å Serafimerlas. med. afd. d. $^{19}/_{12}$ 76, † d. $^{9}/_{3}$ 77. Klin. diagnos; Cystitis chron. + Nephrit. chron. + Bronchit. chron. + Rheumatism. chron. Obd. $^{12}/_{3}$ 77.

Utdrag ur obduktionsliggaren å patol.-anatom. institution, n:r $^{38}/_{77}$. Anteckning af prof. A. KEY.

Stor afmagring. Flere af refbenen säte för svulster. Hjärtat litet, slappt. I *högra* lungan en kräftsvulst, i sitt inre degenererad, hållande en kavern; parenkym för öfrigt allestädes luftförande (*alveolarkancer; primär lungkräfta*). De starkt svartfärgade bronkialkörtlarna å h. sida svulstinfiltrerade. Ingen svulst i mage eller tarm. Utbredda blödningar i tarmens slemhinna. I lefvern många kancerknölar; acini små, atrofiska. Mjälten liten, betäckt af svåliga adherenser till diafragma. Många kancerknölar i njurarna; en hasselnötsstor knöl i hvardera binjuren. Njurar små, barken atrofisk, smal. — Friska generationsorgan.

Professor KEY har (se ofvan) redan undersökt lungan mikroskopiskt och diagnosticerat alveolarkancer.

Mikroskopisk undersökning: Med svag förstoring påträffas alveolärt anordnad väfnad å ytterst få ställen i de bitar, som finnas kvar i och för undersökning; man finner hufvudsakligen en mängd större och mindre körtelliknande bildningar, hvilka åtskiljas af än finare, än tjockare bindväfssepta. De adenomatösa härdarna bestå af oftast i ett lager ordnade epitelceller; dessa senare begränsa ett än rundt eller aflångt, än oregelbundet lumen, hvilket merendels utfylles af rikligt slem. Med starkare förstoring visar sig epitelet än kubiskt och då ofta stadt i proliferation (fig. 5), än särdeles lågt, än cylindriskt. Cellerna, som sakna mellansubstans och skarp yttre begränsning äro kärnhaltiga; i protoplasmat framträder ofta tydlig vakuolbildning. I en del tubuli sänka sig utifrån in mot lumen kärlförande bindväfspapiller (i mindre antal än i föregående fall); en del påminna mycket (fig. 5) om de af FRIEDLÄNDER[9]) vid kronisk pneumoni påvisade cellinväxningarna.

De adenomatösa härdarna skiljas af en bindväf, som är särdeles rik på kärl och elastisk väfnad samt här och hvar visar hopar af kolpigment. Kärlen äro här vida och hyperämiska. — Å vissa ställen synas friska, å andra mer och mindre svulstinfiltrerade alveoler. I de senare växlar celltypen mellan cylindrisk och platt; ibland innehålla alveolerna dessutom slem. Alveolarsepta äro här tjocka och rika på elastisk väfnad samt hyperämiska kärl. — Bronkerna förete i detta fall växlande bilder. Än äro de kroniskt inflammatoriskt förändrade med svulstinfiltration af lymfkärlen, än förete de bilder af papillära adenom (fig. 4). Från bronkens ytepitel i fig. 4 synas långa, slingriga, greniga, epitelbeklädda gångar sänka sig djupt ner i mucosan. De skiljas åt af oliktjocka bindväfsstråk (papiller). — Gångarne beklädas af ett kubiskt-cylindriskt epitel, hvilket är enlagrigt utom å de ställen, där gången ändar med en fundusliknande utvidgning; här visar det nämligen ofta proliferation. Utåt tyckas de oftast slemförande gångarna sakna en membrana propria (åtminstone i fundus). Epitelcellerna äro försedda med starkt färgbara kärnar samt visa flerestädes vakuolisering i protoplasmat. Papillerna mellan dessa epitelinsänkningar föra ofta kärl samt äro rika på muskulatur och elastisk väfnad. I bronkiallumen finnes oftast detritus, ibland äfven tydliga svulstpartiklar. Bronkialväggen i fig. 4 visar i öfrigt hvarken slemkörtlar eller brosk; den

är tätt genomsatt af dylika väl begränsade körtelliknande gångar, hvilka då bestå af enlagrigt, cylindriskt-kubiskt epitel kring starkt slemfylda lumina samt mindre sådana, där epitelet är nästan kubiskt och ofta prolifererande (se ofvan). Däremellan synas mindre rundcellsanhopningar. Kärlen hyperämiska.

I de större bronkernas och kärlens adventitiæ förefinnas rikliga ansamlingar af inhaleradt kol. — Metastaserna visa sig bestå af tätt till hvarandra, utan mellansubstans ordnade, kubiska-cylindriska epitelceller, här och hvar med vakuolisering af protoplasmat.

Sammandrag. I ofvannämnda 3 fall föreligger således tydligen kancer i båda lungorna (fall 1, 2) eller ena lungan (fall 3).

Makroskopisk undersökning: I *intet* af de 3 fallen finns i något annat organ än lungan någon större tumörbildning. I de 2 första fallen är kancern *disseminerad* i båda lungorna och intresserar här alla loberna; i fall 1 synes processen vara äldst i vänstra lungans öfre lob, där den äfven är mest utbredd. Kancern uppträder i dessa fall i form af *gråhvita-grågula infiltrat och tumörer* (fall 2), hvilka hafva stor likhet med gelatinösa pneumonier, från hvilka de först med mikroskopets hjälp med säkerhet kunde skiljas. Mellan dessa svulsthärdar synes lungväfnaden merendels frisk. Svulstmassorna sitta ofta tydligt kring en större bronk; i allmänhet kan dock lägeförhållandet till bronkerna ej afgöras. I fall 3 förefinnes en *solitär tumör*, om hvilkens närmare lokalisation och storlek intet är antecknadt. Tumören är i sitt inre degenererad och innehåller en kavern. I fall 1 iakttogs trombaflagring i en del kärl. — Hvad beträffar pleuran, var den i fall 1 akut inflammerad, i fall 2 kroniskt förtjockad; i fall 3 uppgifves intet om den samma. — I *alla* 3 fallen äro de starkt pigmenterade bronkialkörtlarna svulstinfiltrerade; i fallen 1 och 3 förefinnas metastaser i lefver och njurar; i fall 3 dessutom i refben och binjurar. — Afmagring föreligger i fallen 2 och 3; i fall 1 är hullet väl utveckladt.

Mikroskopisk undersökning: I alla 3 fallen är typen för svulsten ett *adenocarcinoma papilliferum.* Den papillära strukturen framträder bäst i fall 2; i fallen 1 och 2 har jag lyckats visa, att äfven *metastaserna* i bronkialkörtlarna hafva en *papillär* struktur (fig. 2). — Af lungalveolerna kvarstå

i allmänhet föga; i fall 1 och i mindre grad i fall 2 synas emellertid svulstfylda sådana (fig. 1); i fall 3 framträder särdeles ringa antydan till alveoler. Här och hvar förekommer i alla 3 fallen fullt frisk eller pneumoniskt förändrad lungväfnad omväxlande med svulsterna.

De i alla fallen förekommande *adenomatösa* bildningarna äro beklädda af ett än cylindriskt (2, 3), än kubiskt-cylindriskt (1, 3) epitel, hvilket är än en-, än flerlagrigt ordnadt kring ett rundt, aflångt eller oregelbundet lumen. I fall 3 är detta senare slemfylldt. Från den mer eller mindre breda interstitiela bindväfven skjuta i alla fallen bindväfspapiller in i tubuli; ibland ser man dessa papiller tvärskurna fritt inne i lumen (fig. 3). Då svulstcellerna utfylla alveoler, antaga de mera tillplattade former; dock ser man ofta det perifera lagret cylindriskt och först de celler, hvilka ligga närmare centrum, der nekros ofta förefinnes, platta. I fall 3 förefinnes dessutom smärre tubuli, beklädda med kubiskt epitel (fig. 5), hvilket i allmänhet visar proliferation. — I fall 3 samt i njurmetastasen i fall 1 förefinnes i cellerna tydlig vakuolisering. — Den elastiska väfnaden är jämförelsevis väl bibehållen; i fall 2 är den i de intertubulära septa anmärkningsvärdt tjock. — Bronkerna visa i alla 3 fallen bilder af kronisk bronkit. I fall 1 iakttages i några mindre bronker proliferation af ytepitelet, och i fall 3 (fig. 4) växer detta ned i mucosan i långa, slingriga, greniga gångar såsom vid ett *adenoma destruens* i hvilken slemhinna som helst. Mellan dessa gångar i fall 3 skjuter bindväfven *papillärt* in; äfven i fallen 1 och 2 förekomma papillära inväxningar i bronkerna. — *Ingenstädes upptäckes öfvergång från slemkörtelepitelet i svulstceller.* — I fallen 1 och 2 förekomma enstaka tromber, hvilka ibland innehålla svulstceller. I alla fallen äro de djupa, i fall 1 och 2 äfven de ytliga lymfkärlen svulstfylda. — Starka ansamlingar af inhaleradt kol hafva påträffats; i bronker af olika vidder har jag funnit kolpartiklar i alla slemhinnans lager; något »pigmentgenombrott» (hvarom närmare se nedan) eller läkning efter dylikt har jag ej kunnat konstatera.

Metastaserna i fall 1 och 2 äro, såsom nämndt, af särdeles stort intresse. De hafva nämligen i bronkialkörtlarna — såsom i primära härden — *papillär* struktur (fig. 2). Metastaserna i njuren (fall 1) visa slemvandling i cellerna;

i fall 3 bestå de af tätt sammanbakade epitelceller af cylindrisk och kubiskt cylindrisk form.

Stödd på de makro- och mikroskopiska fynden tvekar jag icke att anse svulsten i ofvan beskrifna fall *primär i lungan;* såsom ofvan nämndt anser jag tumörerna i *alla* fallen utgöras af *papillära adenocarcinom;* svulstcellerna äro af öfvervägande cylindrisk form, och i fall 3 föreligger i de samma slemvandling, hvadan detta fall lämpligast hänföres till *alveolarkancern* (ej att förväxla med alveolarepitelkancern, hvarom se nedan!). Sedan jag här nedan i korthet refererat en del arbeten om primär lungkancer, skall jag än en gång återkomma till mina fall och då särskildt nämna några ord om deras histogenes.

Af primär lungkancer äro i literaturen en mängd fall beskrifna, men af dessa torde på långt när icke alla förtjäna att medtagas vid en i statistiskt syfte gjord sammanställning af fullt säkra fall. Om äfven PASSOW[30]) år 1893 ur literaturen sammanstält 132 fall af primär lungkancer, kan detta material dock icke användas in toto, då han medtagit både fall, där mikroskopisk undersökning saknas, och sådana, där brister i beskrifningens noggrannhet göra diagnosen osäker. PÄSSLER[31]), hvars uppsats om primär lungkancer jag vid åtskilliga tillfällen kommer att citera, har därför ur literaturen t. o. m. 1893 gjort en fullt berättigad utgallring. Han upptager såsom säkra fall endast 74. I olikhet med PASSOW[30]) och före honom SCHLERETH[35]) och HILLENBERG[20]) begränsar PÄSSLER[31]) fallen af primär lungkancer i enlighet med WALDEYERS åsikt till rent epiteliala nybildningar, därvid uteslutande s. k. *endoteliom*, hvilkas genes ju är en annan än kancerns. Till primär lungkancer räknar P. af rent praktiska skäl de förr såsom en särskild grupp beskrifna fallen af kancer med säte i endera hufvudbronken eller i tracheas bifurkation. — I förbigående bör nämnas att FUCHS[13]) beskrifvit ett fall af primär lungkancer hos katt, SIEGERT[37]) ett hos hund. — Det äldsta bland de af PÄSSLER upptagna fallen är beskrifvet af PERLS 1872[32]). Att dettas plats emellertid ej obetingadt är bland de från epitel utgångna nybildningarna är säkert; NEELSEN[28])

och JOHNSON[24]) inrangera det bland pleuraendoteliomen. PERLS[32]) själf säger angående den karcinösa pleuriten i nämnda fall, att bindväfsceller tycktes hafva deltagit i proliferationen. Då åsikterna sålunda växla rätt betydligt, synes mig riktigast att ej medtaga PERLS fall vare sig under ena eller andra rubriken, utan anse det såsom osäkert, d. v. s. ej tillräckligt typiskt fall. PÄSSLERS 74 fall vill jag således reducera till 73. I förbigående vill jag nämna, att det synes mig egendomligt, att MALASSEZ[26]) fall, hvilket så väl PÄSSLER[31]) som MARFAN[27]) m. fl. upptaga bland fall af primär lungkancer, blifvit infördt bland endoteliomen af såväl NEELSEN[28]) som JOHNSON[24]). Fallet MALASSEZ synes mig hafva sin rätta plats bland karcinomen; att genom »kliniska upplysningar ådagalägga», hvarest svulsten varit primär (se JOHNSONS uppsats[24]) sid. 215), synes mig orimligt, då vid ett afgörande om huruvida kancer eller endoteliom föreligger, den anatomiska undersökningen är *ensamt* bestämmande.

Sedan 1893 hafva STOLPER[38]) och GRÜNWALD[16]) beskrifvit hvar sitt fall af primär lungkancer med utgång från bronkerna; BETSCHART[4]) likaså ett fall af primär kancer i högra lungan, där diagnosen stäldes redan under lifvet med stöd af svulstelement, hvilka anträffades i sputa; PAUL ERNST[8]) redogör för ett särdeles intressant fall af bronkialkancer, där förhorning inträdt i epitelcellerna. Slutligen har WOLFF[42]) publicerat icke mindre än 31 fall af primär lungkancer. Det förhållandet, att W. här upptagit äfven osäkra fall, har gjort, att jag ej ansett mig kunna summera hans fall till PÄSSLERS. Det skulle föra mig för långt att närmare kritisera WOLFFS fall; dock vill jag påpeka att åtminstone de 8 sista, sammanförda bland »carcinom, hvilkas art ej mera kan angifvas med säkerhet», *ej* böra medräknas, då den mikroskopiska undersökningens resultat här icke blifvit utsatt. Anmärkningsvärdt är vidare, att, då man bland PÄSSLERS 73 fall finner 2 med tuberkulos (FRIEDLÄNDER[10]), HILDEBRAND[19])), man bland WOLFFS 31 fall finner 13 dylika (42 %), af hvilka dock ett och annat (fall 23) torde vara osäkert tolkadt.

Hvad beträffar den primära lungkancerns förekomst hos olika *kön* fann PÄSSLER den bland 67 fall, där kön angifvits, 49 gånger hos män och 18 hos kvinnor; af 65 fall voro 6 under 40 år, 27 voro 60 år eller mer; omkring hälften således mellan 40 och 60 år gamla. — Kancerns *säte* var: 9 gånger

båda lungorna, 5 gånger vid bifurkationen; i 34 fall var höger, i 24 vänster lunga primärt angripen. REINHARD[33]) framhåller således med rätta, att kancern vanligen är ensidig. — *Metastaser* funnos i 52 fall af 63. Oftast sutto de i den ej primärt angripna lungan, i bronkialkörtlarna, pleura, njurar och i enstaka fall i hjärnan, choroidea, huden etc.

MARFAN[27]) indelar primär lungkancer patologiskt-anatomiskt i den *lobära*, *storknöliga formen* (cancer lobaire) och den *nodulära*. Till den senare gruppen, till hvilken höra de flesta fall af sekundär lungkancer, höra särdeles få fall af primär. — PÄSSLER[31]) uppställer patologiskt-anatomiskt 4 grupper:

I. *Öfvervägande adventitiel* form. Svulstens hufvudmassor sitta antingen i bronkiallumen eller utveckla sig i bindväfven, därvid följande bronken och dess grenar in i lungan. Här och hvar intresserar svulsten äfven lungparenkymet utan att bilda större tumörer i samma.

II. Svulsten har här vegeterat längre, så att lungparenkymet är mera angripet än i grupp I. Svår att skilja från grupp I. En kombination af grupp I och III. De karcinomatösa bronkialgrenarna kunna ännu följas såsom tjocka, hvita strängar mellan friskt parenkym.

III. Infiltrationen af lungväfnaden håller jämna steg med svulstens utveckling i bronkialgrenarna, så att väl begränsade (circumscripta) tumörer uppstå, hvilka senare då centralt genomsättas af en bronkialgren. Denna »*infiltrerande eller knutiga form*» mindre vanlig än ofvan nämnda.

IV. Ett säkert förhållande mellan bronker och tumör (som i grupperna I—III) saknas.

PÄSSLER kan af de 73 fallen införa 48 under någon af sina grupper; i den sista gruppen upptager han därvid endast 6.

WOLFF[42]) indelar sina fall af primär lungkancer i

A) *Lungkancer i egentlig bemärkelse.*

B) *Bronkialkancer* (uppdelas ur mikroskopisk synpunkt i plattepitel- och cylinderepitelkancer).

C) Kancer i lungan af *obestämbar* art.

WOLFF tager härvid till indelningsgrund endast de makroskopiska fynden. I gruppen A kan kancern uppstå hvar som helst i lungan, i gruppen B har svulsten ett typiskt säte: i endera hufvudbronken, omedelbart under bifurkationen, hvarifrån den sedan, följande bronkialgrenarna, öfvergriper på lungan.

Af ofvanstående indelningssätt tyckes mig MARFANS bäst och enklast, då nämligen i en ingalunda liten mängd fall kancern vegeterat så långt, att det torde blifva svårt att rätt inrangera dem i PÄSSLERS och WOLFFS grupper. Den senares definition på bronkialkarcinom är för öfrigt icke uttömmande; mina fall t. ex., hvilka mikroskopiskt visat sig vara bronkialkarcinom, d. v. s. utgångna från bronkerna (se nedan), skulle jag icke kunna inrangera bland WOLFFS bronkialkarcinom. Fullt tillfredsställande synes mig vara att ur *makroskopisk* synpunkt endast tala om 2 former:

A) *Knölig* och då antingen stor- eller små-knölig, en- eller fler-knölig;

B) *Diffus*, där svulsten ej uppträder i väl begränsade bildningar utan mera diffust utbreder sig i lungan, där den då kan fullständigt infiltrera en hel lob.

Att närmare afgöra svulstens utgångspunkt: huruvida den utvecklat sig från bronkerna eller lungparenkymet, lemnas åt den mikroskopiska undersökningen. — De fall emellertid, där kancern vid makroskopisk granskning tydligen uteslutande håller sig till en gröfre bronk, sammanföras lämpligt såsom fall af *ren bronkialkancer.*

Den primära lungkancern kan undergå en mängd *regressiva* förändringar såsom nekros med bildning af kaverner, abscessbildning etc. Under utvecklingen förtränger den ofta bronker och kärl och genombryter ofta deras väggar. I venerna bildas då tromber, från artererna uppstår blödning. — I nybildningens närhet uppstå i lungan ofta katarrala pneumonier, och förträngningar af bronkerna framkalla de därvid vanliga förändringarna. Bronkernas slemhinna visar akuta eller kroniska, inflammatoriska förändringar; deras lumina fyllas med slemproppar, i hvilka ofta synas mindre och större hopar af svulstceller.

Den primära lungkancerns *mikroskopiska* bild växlar. Än är celltypen den af cylinderepitel, än hafva cellerna mera indifferenta och polygonala former, än i sällsynta fall äro de platta. Såväl PÄSSLER[31]) som WOLFF[42]) anse cylinderepitelkarcinomen i antal öfvervägande. — PÄSSLER[31]) och PAUL ERNST[8]) beskrifva hvar sitt fall, där förhorning inträdt i cellerna. I somliga fall föreligger *slemvandling* (mitt fall 3); PÄSSLER[31]) antecknar 7 dylika. CHIARI[5]) ansåg slemmet här-

stamma från retenerade sekretionsprodukter från epitelcellerna (jämför metastaserna i njuren mitt fall.) — Förekomsten af konkrement i lungan vid primär kancer är konstaterad af flere författare; JAPHA[23]) fann dylika i lymfkörtlar och (mindre) i lung- och bronkialväfnad i ett fall och ansåg dem vara corpora amylacea, oaktadt de ej gåfvo jodreaktion. Han förklarar detta senare bero på, att preparatet legat 1 månad i alkohol och sedan celloidininbäddats; ett skäl, hvilket icke låter vidare acceptabelt, då jag fått positivt resultat i material med corpora amylacea, hvilket legat t. o. m. 1 år i sprit. SIEGERT[37]), som fann dylika konkrement i bronkialkancer hos en hund, hänför dem till corpora colloidea β) flava (se vidare hans indelning).

I flera fall, t. ex. CHIARIS[5]), REINHARDS[33]), MALASSEZ[26]), PÄSSLERS[31]) (fall 3) m. fl. talas om *papillära inväxningar* i svulsten, men alla utom CHIARI[5]) omnämna dem endast i förbigående. CHIARI är mig veterligen den ende, som vid primär lungkancer funnit metastaser med tydligt papillär struktur; han fann dem i hjärnan, där de enligt C. liknade bilderna vid ett cystosarcoma phyllodes mammæ. CHIARI föreslog såsom benämning af svulsten: »papillom» eller ock »Zottenkrebs». — I mina 2 första fall, har jag, såsom nämndt är, funnit metastaser med tydligt papillär struktur.

Om den primära lungkancerns *histogenes* växla åsikterna. Frågan är, huruvida svulsten utgått från *alveolernas* eller *bronkernas epitel*, i sistnämnda fall från ytepitelet eller slemkörtlarnas epitel. Än anses kancern (i enlighet med COHNHEIMS teorier) utgå från *embryonala rester*. — Meningarna äro mycket delade. Så anser MARFAN[27]) alveolarepitelet såsom kancerns utgångspunkt; att nybildningen kan utgå från bronkialepitelet, känner M. sig ej öfvertygad om, då PÄSSLER däremot[31]) (sid. 245) anser, att fullt säkra bevis för en kancer med utgång från alveolarepitelet ännu *icke* föreligga, men att bland 54 fall, där beskrifningen tillåter slutsatser om histogenesen, åtminstone 47 (87 %) med sannolikhet kunna anses såsom bronkialkancer. — Att kancer verkligen kan utgå från alveolarepitelet synes mig ännu icke vederlagdt, hvadan sådana fall som SIEGERTS[36]) och STUMPFS[39]) t. ex. ännu, tyckes mig, måste anses såsom alveolarepitelskarcinom. SIEGERT[36]) vill i sitt fall i likhet med MALASSEZ[26]) m. fl. förklara svulstens uppkomst

ur alveolarepitelet genom en proliferation af detta, sedan det först antagit en embryonal typ. Såsom bekant har FRIEDLÄNDER[9]) experimentelt visat, att vid kronisk pneumoni i bronkernas väggar inväxa från inre ytan smärre kolfvar af kubiskt epitel, och att äfven alveolarepitelet sedermera kan undergå en metaplasi och därvid antaga embryonal typ. Enligt ZIEMSSEN[43]), PÄSSLER[31]) m. fl. undergår alveolarepitelet dylik metaplasi äfven vid syfilis; den förre beskrifver ett fall af primär lungkancer samtidigt med syfilis, där han söker förklara svulstens uppkomst genom en proliferation, sådan som ofvan nämnts. Några säkra stöd för denna förklaring till kancerns uppkomst, så tilltalande den kanske än låter, tyckas mig ej föreligga. Enligt FRIEDLÄNDER[9]) föregås alveolarepitelets omvandling af inväxningarna från bronkernas ytepitel och, om sålunda proliferationsförmågan vore så stor hos de embryonalt omvandlade cellerna, ligger väl åtminstone lika nära till hands att anse kancern uppkommen ur dylika inväxningar: vara en bronkial-, ej alveolarepitelkancer.

I hög grad anmärkningsvärda äro de fall, där den primära lungkancern utgår från väggen af en tuberkulös kavern (FRIEDLÄNDER[10]), WOLFF[42]) fallen 1, 2).

Att i de fall, där plattepitelkancer föreligger, svulsten likväl kan utgå från bronkialepitelet, kan anses bevisadt. Specielt i bronkerna har GRIFFINI[15]) nämligen visat, att tuberkulösa slemhinnesår öfverdragas med plattepitel. WOLFF[42]) (sid. 770) har gjort samma iakttagelse vid de s. k. pigmentgenombrotten; dock tyckes mig af hans beskrifning framgå, att samtidigt tuberkulos förelegat. Huruvida cylinderepitelets omvandling härvidlag kan anses såsom äkta metaplasi är ännu icke afgjordt. PAUL ERNST[8]) framhåller (sid. 171), att man i första rummet bör tänka på en histologisk ackomodation, ett slags afpassning för tryck- och fuktighetsförändringar. Om GRIFFINI och WOLFF, menar han, verkligen lyckats visa, att samtidigt förhorning förelåg i de platta cellerna, hade de därmed bevisat, att här vore fråga om *äkta* metaplasi. Detta hafva de emellertid icke gjort.

Vanligen synes den primära lungkancern utveckla sig från bronkerna och då än från ytepitelet såsom i mina fall, än från slemkörtlarnas epitel. Fall af det senare slaget äro offentliggjorda i ett icke ringa antal; LANGHANS[25]) har i sitt fall visat direkt öfvergång mellan slemkörtel- och svulstcellerna.

Att den primära lungkancern emellertid ej alltid nödvändigtvis utvecklar sig ur bronkial- eller alveolar-epitel framgår af PAUL ERNSTS[8]) och PÄSSLERS[31]) fall, där förhorning i cellerna förelåg; den senare fann dessutom celler med samma utseende och reaktion som hudens taggceller. Båda författarne anse kancern här utgången från *embryonala rester* (från tarmen afsnördt epitel, (SIEGERT[36])); båda citera ett af SIEGERT[36]) beskrifvet fall af papillom med taggceller vid tracheans bifurkation, och PAUL ERNST uppställer såsom analoga fall de af JONES och ALBERS beskrifna lungdermoiderna.

I kanske flertalet fall kan utgångspunkten ej afgöras med säkerhet; tillräckligt med säkra fall äro emellertid kända, för att MARFAN[27]) må känna sig öfvertygad om, att en primär lungkancer med utgång från bronkialepitelet finnes och ingalunda är ovanlig.

Den primära lungkancern utbreder sig på de vanliga vägarna; anmärkas bör, att den genom direkt aspiration har godt tillfälle att sprida sig till olika partier af lungan.

Hvad beträffar de etiologiska moment, som kunna anses spela någon rol vid den primära lungkancerns uppkomst, framhålla de fleste forskare den *mekaniska retningen*, och EBSTEIN[7]) anför såsom stöd för retningens betydelse för lungtumörer *i allmänhet* den statistik, HESSE[18]) lämnat öfver förekomsten af »primär lungkräfta» (vid senare granskning bevisad vara ett lymphosarcom) hos bergsarbetarne i Schneeberger koboltgrufvor. I $^3/_4$ af alla dödsfall här fann HESSE dylik svulst i lungan.

Såsom stöd för retningens betydelse anför WERNER[41]), att kancern är vanligare i höger lunga, hvikens hufvudbronk ju är kortare och vidare än den vänstras. — WOLFF[42]) tillerkänner de s. k. pigmentgenombrotten stor betydelse. Han anser dessa uppstå på så sätt, att pigment från de af en eller annan orsak uppmjukade bronkialkörtlarna banar sig väg genom bronkialväggen in emot lumen, och att dettas genombrott i sin tur framkallar ärrbildning. Dessa ärr hafva liksom de luetiska sitt förnämsta säte i bifurkationen, och WOLFF fann dem bland den mängd ej särskildt utvalda lik efter äldre individer han undersökt därpå i hvart 10:de och 12:te lik. »De förorsaka ett kroniskt retningstillstånd och framkalla en karcinomatös nybildning.» Om äfven WOLFFS

undersökningar i detta afseende ega sitt värde, kan man dock ej obetingadt ansluta sig till dessa hans teorier. Att in- och utvandringen af pigment kan framkalla kroniskt retningstillstånd i bronkerna, är sedan länge kändt. Om några tydliga ärrbildningar med bildning af plattepitel blir naturligtvis merendels svårt att tala, då epitelet så ofta är afstött. Att förklara kancerns uppkomst i följd af retning från ärren efter pigmentgenombrotten *just i bifurkationen*, synes mig ej mera antagligt än att förklara den uppstå i följd af hvilken annan mekanisk retning som helst, som framkallar ärrbildning å detta ställe. — RIBBERT[34]) slutligen anser den kroniska retningen vid primär lungkancer såväl som vid annan kancer såsom det viktigaste etiologiska momentet (bindväf uppspränger epitelet, hvilket först därefter prolifererar).

Att lues och primär lungkancer förekomma samtidigt, är nämndt endast i ett fall; hvad tuberkulosen beträffar har WOLFF[42]) bland 31 fall funnit den i 13. I hvilken mån tuberkulosen gynnar kancerns uppkomst eller tvärt om, eller huruvida dessa sjukdomar verkligen stå i inbördes förhållande till hvarandra, är en af dagens frågor (se uppsatsens kliniska afdelning). — En sammanställning efter yrken är outförbar i de angifna fallen af primär lungkancer; i en mängd fall uppgifves yrket icke. I mina fall föreligger riklig pigmentering af lungorna på grund af stoftinhalation.

I mina 3 fall anser jag kancern utgången från *bronkernas ytepitel*. I fall 3 har jag lyckats visa, huruledes svulsten bildas så som ett adenoma destruens (fig. 4). Bronkens ytepitel växer här ned i slemhinnans djupare lager i långa, slingriga gångar, hvilka i sin tur kunna afsnöras. Gångarnas epitel prolifererar, och nybildningen progredierar. — Att öfverhufvud taget bronkialepitelkancern bildas på så sätt, synes mig särdeles antagligt; bindväfven kan naturligtvis sedermera växa in emot centrum, och därigenom en papillär struktur uppstå. — I fallen 1 och 2 anser jag *just* den papillära strukturen hos å ena sidan tumören i lungan, å andra sidan metastaserna i bronkialkörtlarna afgjordt tala för att kancern här tillväxt så som ofvan nämnts, och att den således leder sitt ursprung från *bronkernas ytepitel*.

Josefson.

Tillägg.

Sedan denna uppsats redan inlemnats till tryckning, har jag varit i tillfälle att undersöka ännu ett fall af primär lungkancer, där diagnosen redan ställdes under lifvet af Dr. WARFVINGE, hvilken godhetsfullt ställt fallet till mitt förfogande.

J. P. 63 år. Gårdskarl. Intogs å Sabbatsbergs sjukhus d. 26/11 96, död 24/12 96. Klin. diagn. Cancer pulmonis sin. (ex alveol.).

Patienten insjuknade i mars 96 med hosta och andtäppa. Han har sedan dess afmagrat starkt.

Vid inkomsten till sjukhuset noterades: Starkt reduceradt hull. Kakektisk hudfärg. Dålig sömn; stark svettning. Å vänster lungas fram- och baksidor matt ton (Schachtelschall); ökad pectoralfremitus. Profpunktion gaf negatift resultat. Andtäppa, cyanos. Sputum rosarödt, skummande. Inga körtelsvullnader någonstädes. Temp. afebril. Urinen fri från alb.

Under sjukhusvistelsen har patienten så småningom alltmera försämrats; svår hosta. I öfrigt inga plågor. Det upphostade har ständigt haft samma egendomliga rosenröda färg. Ingen feber. Dålig sömn. Ingen andnöd af svårare art. Mors inträdde d. 24/12 96 kl. 10 e. m.

Obduktionsberättelse (Prof. WALLIS): Liket afmagradt. *Lungorna*: Den *vänstra* är med tjocka svåliga adhærenser starkt fastväxt vid bröstkorgen. Svålarna mäta flerestädes ända till 1/2 cm. i genomskärning och synas bestå af fast bindväf; circumskripta tumörer kunna i desamma ej upptäckas. Lungan är i sin helhet förtätad och bildar en särdeles tung, fast massa, i hvilken ingenstädes normal lungstruktur upptäckes. De förtätade partierna visa gulhvit, gulhvitgrå, gråhvit färgton; ingenstädes någon circumskript tumörbildning; men en del af de särskilda förtätade partierna sticka dels genom färgton, dels genom förtjockade, lobulära septa väl af från hvarandra. I lungans yttre bakre partier finnes en stor, ungefär knytnäfvestor substansdefekt, hvilkens väggar öfverallt bildas af det förtätade lungparenkymet, som är beklädt af en bindväfshinna. I väggarna förlöpa trombotiserade lungkärl. På flera ställen i det förtätade lungparenkymet förekomma smärre, gula, varliknande, smälta härdar, liggande multipelt bredvid hvarandra. Bronkialkörtlarne starkt pigmenterade, men ej förstorade. *Höger* lunga visar hypostas och ödem, men inga förtätningar eller kancermetastaser; pleuran visar inga förändringar.

I öfriga organ förekomma atrofiska förändringar, men ingenstädes några tecken till kancermetastaser. Hjärtats muskulatur visar utpräglad brun pigmentatrofi.

Kliniskt tedde sig fallet tydligen såsom en *bronkopulmonär* form af primär lungkancer.

Den mikroskopiska undersökningen bekräftade diagnosen kancer; uti bronkialkörtlarne förefunnos tydliga kancermetastaser. Makroskopiskt taget tillhör fallet i fråga den diffusa formen; huruvida svulsten utgått från bronkerna har varit mig omöjligt att afgöra, då någon utförligare undersökning ej medhunnits. I de färskaste partierna ser man slingriga gångar, beklädda af en- eller flerlagrigt kubiskt-cylindriskt epitel. Anmärkningsvärd är i detta fall lungans stora rikedom på bindväf.

Josefson.

Literatur:

1. BÉHIER, Gaz. des hôp. 1867, april.
2. V. BENEKE, Centrbl. f. allg. Path. Bd IV, s. 580.
3. BEREVIDGE, Med. Press. and Circ. Juny 2, 1869, cit. efter REINHARD[33]).
4. BETSCHART, Über die Diagnose maligner Lungentumoren aus dem Sputum. Virch. Arch. Bd 142, 95.
5. CHIARI, Prag. med. Wochschr. 1883. N:o 51.
6. CORNIL-RANVIER, Histologie pathologique 1884. T. 2.
7. EBSTEIN, Zur Lehre v. Krebs d. Bronch. und d. Lunge. Deutsch. med. Wochschr. 1890. S. 923.
8. ERNST, PAUL, Zieglers Beiträge XX: 1; 1896.
9. FRIEDLÄNDER, Virch. Arch. 1876. Bd 68.
10. FRIEDLÄNDER, Cancroid in Lungencaverne. Fortschr. d. Med. 1885. I.
11. FRÄNCKEL, Zur Diagnostik d. Brusthöhlengeschwülste. Deutsch. med. Wochschr. 1891. N:o 50, 51.
12. FÜRBRINGER, ibid.
13. FUCHS, Inaug. Diss. München. 1886.
14. GEORGI, Berl. klin. Wochschr. 1879. N:o 28.
15. GRIFFINI, Arch. per le scienze medic. 1884. Vol. VIII. N:o 1, cit. efter PÄSSLER[31]).
16. GRÜNWALD, Deutsch. med. Wochschr. 1895. N:o 3.
17. HAMPELN, St. Petersburg. med. Wochschr. 1887. N:o 17.
18. HESSE, Archiv d. Heilkunde. Bd 19, 1878.
19. HILDEBRAND, Inaug. Diss. 1888. Marburg, cit. efter PÄSSLER[31]).
20. HILLENBERG, Inaug. Diss. Kiel 1893.
21. JACCOUD, Leçons de clinique méd. Paris 1874. Sid. 458.
22. JANSSEN, Fall v. Lungensarcom mit grasgrünem Auswurf. Inaug. Diss. 1879, cit. efter EBSTEIN[7]).

23. JAPHA, Inaug. Diss. Berlin 1892.
24. JOHNSON, Warfvinges festskrift 1894.
25. LANGHANS, Virch. Arch. Bd 53, 1871.
26. MALASSEZ, Arch. de Physiol. 1876.
27. MARFAN, Traité de Médecine. 1893. Tome IV.
28. NEELSEN, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI.
29. ORTH, Spec. path. Anatomie. I.
30. PASSOW, Inaug. Diss. Berlin 1893.
31. PÄSSLER, Über das primäre Carcinom d. Lunge. Virch. Arch. Bd 145, 1896.
32. PERLS, Virch. Arch. Bd 56, 1872.
33. REINHARD, Arch. d. Heilkund. Bd 19, 1878.
34. RIBBERT, Centralb. f. Aleg. Path. Bd 19. N:o 22/23, 1896 (ref.).
35. SCHLERETH, Inaug. Diss. Kiel 1888.
36. SIEGERT, Zur Histogenese d. prim. Lungenkrebses. Virch. Arch. Bd 134, 1893.
37. SIEGERT, Virch. Arch. Bd 129, 1892.
38. STOLPER, Deutsch. med. Wochschr. 1894. N:o 10; s. 234.
39. STUMPF, Inaug. Diss. Giessen 1891.
40. WATERS, Brit. med. journal. 1886, s. 335.
41. WERNER, Inaug. Diss. 1891. Freiburg.
42. WOLFF, KURT, Der primäre Lungenkrebs Fortschr. d. Med. Bd 13, 1895.
43. ZIEMSSEN, Berl. klin. Wochschr. 1887. N:o 13. Lungen-Tuberculose, — Syphilis oder. Carcinom.

Förklaring till taflan.

Bild 1. Fall I. Den alveolära strukturen tämligen väl bibehållen. (LEITZ, obj. 3, ok. 3.)

Bild 2. Fall I. Metastas i bronkialkörtel med papillär struktur. (LEITZ, obj. 7, ok. 1.)

Bild 3. Fall I. Papillär inväxning inne i bronkiallumen, tvärskuren. De orceinfärgade elastiska trådarne äro här särdeles skarpt markerade. (LEITZ, obj. 7, ok. 1.)

Bild 4. Fall III. Bronk, där epitelbeklädda gångar sänka sig in från ytan. (SEIBERT, obj. 2, ok. 1.)

Bild 5. Fall III. Kubiskt, prolifererande epitel, liggande i väggen af större bronk. (SEIBERT, obj. 5, ok. 3.)

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

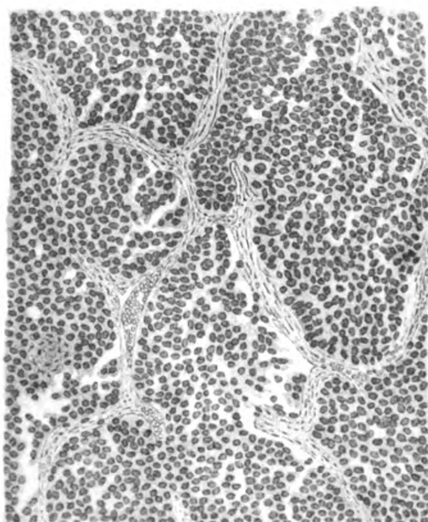


Fig. 1



Fig. 3



Fig. 2

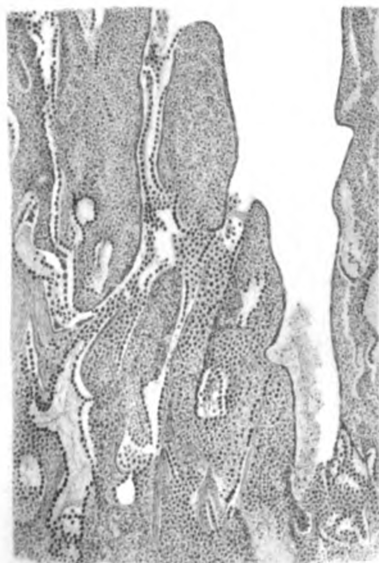


Fig. 4

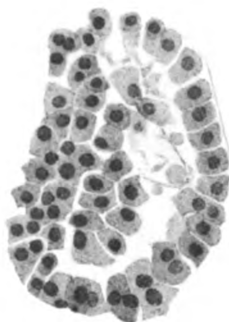


Fig. 5

N. O. Björkman del.

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

Thomas Bartholin i hans Forhold til samtidige nordiske Anatomer.[1])

Af

Prof. Dr. JUL. PETERSEN.

THOMAS BARTHOLIN er som en af den danske Lägevidenskabs störste Celebriteter bleven behandlet så ofte og så udförligt, og det ikke blot i den indenlandske, men også i den udenlandske Literatur i äldre og nyere Tid, at man skulde tro, at Ämnet omtrent var udtömt og hans Betydning for Videnskaben definitivt opklaret og fastslået. Og dog kan dette ikke siges at väre Tilfäldet. Både om hans Personlighed og hans Virksomhed ere kompetente Forfatteres Domme vedblevne at väre stärkt divergerende. Dette er unägtelig for så vidt ikke särlig påfaldende, som noget lignende er händt og vel må hände måske endog de fleste Mänd, hvis Ävner og Egenskaber have skaffet dem en fremragende og indgribende Andel i deres Tids Udviklingsbevägelser på det ene eller det andet Område. Den menneskelige Ufuldkommenhed förer det nu engang med sig, at der ved Siden af det store oftest tillige vil väre adskilligt småt, ofte noget meget småt, at konstatere, og Dommen over Vedkommende vil da altid svinge, eftersom det store eller det små fortrinsvis bemärkes. Men det er dog vist nok ikke ret hyppigt, at Dommene ere vedblevne at svinge i så höj Grad som med Hensyn til THOMAS BARTHOLIN.

---

[1]) Den her kort skizzerede Fremstilling agter Forf. videre at udföre i et särskilt Skrift, der vil omhandle alle den Bartholinske Periodes ledende Mänd, og som forväntes udgivet i en när Fremtid.

Det er först og fremmest i Sammenligning med og Forhold til andre samtidige fysiologiske Anatomer, at alle disse afvigende Domme om BARTHOLIN ere blevne formulerede. En af de sidste Forfattere, der udförligt have hehandlet Ämnet, vor afdöde PANUM, har således fremdraget ham i Forhold til hans Forgänger på Universitetets anatomiske Lärestol, den fra Rostock indkaldte SIMON PAULLI[1]). Også denne Mand afgiver et Vidnesbyrd om Dommenes Forskellighed og Svingning. Efter at han både af kompetente samtidige Dommere, fornemlig OLUF WORM, og senere lige op til vor Tid var bleven stillet i et meget ugunstigt Lys, og hans Uvirksomhed som anatomisk Docent, hans mislige personlige Egenskaber med Pengegridskhed og Kryben for de Magthavere, af hvilke han var afhängig, som Hovedträk, stadig vare blevne fremhävede, er PANUM skreden til en energisk Rehabilitation af den så länge hårdt bedömte Mand, og om end denne Defension må siges i nogle Hensender at skyde over Målet, således som Indläg fra en Defensor naturlig må göre, indeholder dog PANUMS Fremstilling mangen god og retledende Oplysning.

PANUM har utvivlsomt Ret i, at SIMON PAULLI var langt bedre end hans Rygte. Den krybende Smiger, han unägtelig lader komme til Orde lige over for sin nye kongelige Herre, bör ikke lägges ham särlig til Last; ti således var nu engang Datidens almindelige Tone hos Medlemmerne af den lärde Republik, og tilmed var det måske kun Udtryk for en oprigtig og velgrundet Taknemlighed. Når OLUF WORM i det hele söger at svärte hans Karakter, så er det vist nok närmest kun Udslag af et altfor avindsygt Sind. Både i PAULLIS Forfattervirksomhed og end mere i hans Lärervirksomhed, allermest i hans altid lige livlige Entusiasme for Botaniken have vi et Billede af en Personlighed med mange tiltalende og alt andet end lave personlige Egenskaber. Heller ikke som Docent i Anatomien er han så ringe, som WORMS nedsättende Udtalelser ville göre ham til, om end PANUM nok på dette Punkt tilkender ham for megen Betydning ved at betegne det som en i det mindste halvvejs Forurettelse, at han måtte träde tilbage for THOMAS BARTHOLIN i Lärerstillingen ved Domus anatomica.

[1]) Bidrag til Kundskab om vort medicinske Fakultets Historie med Hensyn til dets Betydning for Naturvidenskabernes og Lägevidenskabens Udvikling i Danmark (Kbhvns Universitets Festskrift 1880).

PAULLI blev kaldt som kongelig Professor fra Rostock til Köbenhavn for i en vis Modsätning til det hidtilvärende konservativt-lärde medicinske Fakultet at repräsentere den mere praktiske Retning i Videnskaben, som dengang havde Stemning for sig i Regeringskredsene så vel i Danmark som i Sverige og andensteds. Og hans Virksomhed var selvfölgelig i Overensstemmelse med den Regerings Vilje, som havde kaldt ham og beskyttede ham mod de danske Fakultetsmedlemmers Fjendskab; han gjorde prisvärdige Ansträngelser for at göre Undervisningen i Anatomi mere praktisk end hidtil og også give de hidtil af Fakultetet ganske forsömte Barberer, der ved Tidernes Ugunst faktisk vare blevne de eneste kirurgiske Läger, for en stor Del af Befolkningen også de eneste medicinske Läger, Lod og Del i den lägevidenskabelige Undervisning. Men videnskabelig set lod rigtig nok hans anatomiske Docentvirksomhed i Forhold til Tidens Krav meget tilbage at önske.

Hans Lärevirksomhed faldt på en Tid, hvor den ene store anatomisk-fysiologiske Opdagelse var kommen frem efter den anden; HARVEYS Läre om Blodcirkulationen sätter Kronen på Värket, og dermed er GALENS Läre i Virkeligheden fuldt omstyrtet. Hele denne banebrydende Udvikling synes at väre gået PAULLI sporlöst forbi. Han ses uforstyrret at hvile på den Galenske Opfattelse, som han på sin Ungdoms Studierejse var bleven oplärt i af RIOLAN i Paris; alt andet änser han ikke. Da han henved Århundredets Midte netop i Barbersvendernes Interesse giver sig til at besörge en tysk Oversättelse af den Bartholinske Lärebog i Anatomi, tager han aldeles intet Hensyn til de sidste Udgaver, hvori de nye Opdagelser ere optagne, men lader GALENS gamle Läre stå uantastet.

PAULLI synes overhovedet kun at have näret ringe Interesse for den mere videnskabelige Side, men desto mere for den tekniske Side af Anatomien. Under hele hans Virksomhed i Köbenhavn er det fornemlig Präparation og ganske särlig Skelettering, han beskäftiger sig med og lägger Vind på. Også i Botaniken, det Fag, som åbenbart udgjorde hans Hovedinteresse, og hvoraf han har indlagt sig virkelige Fortjänester, er det den rent praktiske Side, han er optagen af. På sine Exkursioner, som han lige til sin höje Alder fortsatte, ledsaget af Disciple, var han uträttelig i at opsöge

Planter; hans botaniske Skrifter, först og fremmest hans anselige »Flora Danica», vise imidlertid, at hans Sträben ikke går ud på videnskabelige Undersögelser af det fundne, men alene på at opdage *nyttige* Planter for Lägekunsten og Husholdningen. Kunde nu dette hans mindre videnskabelige Standpunkt på hint Tidpunkt nok forsvares i Botaniken, der endnu på den Tid af de fleste kun dyrkedes på denne Måde, så var det i Anatomien i ethvert Tilfälde et uholdbart Standpunkt. Her kunde de nye anatomisk-fysiologiske Synspunkter ikke mere holdes ude, og til at göre dem gäldende på Universitetskatedret og i Literaturen var THOMAS BARTHOLIN Manden, om end denne ved sin mindre Interesse for Livets praktiske Krav og sin hele udprägede Lärdomsånd igen lod PAULLIS begyndte Beströbelser til Bedste for Barbererne falde og altså i så Hensende nok kan siges at stå på et mindre fremskredent Standpunkt end PAULLI.

BARTHOLIN havde på sin store Studierejse opholdt sig i den anatomisk-fysiologiske Forsknings fornemste Brändpunkter og var derved tidlig bleven fuldt hjemme i de nye Bevägelser, hvilket han også i en ganske ung Alder literärt havde dokumenteret ved de nävnte nye Udgaver af Faderens anatomiske Lärebog, som han under Opholdet i Udlandet lod trykke. Ved sin Hjemkonst stod han som den, der var selvskreven til at tage Styrelsen af vort nye Domus anatomica i sin Hånd, og dette erkendte vist nok også selve den tidligere Indehaver af det anatomiske Professorat. Der foreligger i ethvert Tilfälde intet egentligt positivt Holdepunkt til Stötte for den Opfattelse, som også PANUM deler, at PAULLI har fölt det som en Kränkelse og Forurettelse, at Professoratet gik fra ham over til den unge BARTHOLIN. Han blev holdt fuldt skadeslös i pekuniär Hensende ved et godt Kanonikat, snart efter tillige ved en Hoflägestilling, han kunde nu uforstyrret hengive sig til de botaniske Sysler, som altid havde ligget hans Hjärte närmest, og som han netop i sin Professortid beklagede at måtte forsömme på Grund af de besvärlige Forretninger i Domus anatomica.[1]) Han kunde tilmed ved sin Tilbageträdelse komme til at leve i Fred ved at forsone de vrede Guder, först og fremmest OLUF WORM, den mangeårige anatomiske Fakultetsprofessor, der betragtede PAULLIS

[1]) Program af 27 April 1645, aftrykt i BARTHOLINS Domus anatomica.

Funktion på dette Område som en Usurpation. Der synes i den fölgende Tid bestandig at have hersket det venskabeligste Forhold mellem BARTHOLIN og PAULLI, hvis Sön JACOB HENRIK også sluttede sig når til Faderens Efterfölger som Discipel og anatomisk Prosektor og vist nok ved sin Lärers velvillige Bistand opnåede Udnävnelse til Professor anatomiæ designatus.

Er således BARTHOLINS Forhold til hans Forgänger ved Universitetet klart og rent, og kan han på ingen Måde beskyldes for ved utilbörlige Intriger at have forträngt PAULLI, så kan det samme uheldigvis ikke siges om hans Forhold til flere af de yngre danske Anatomer, hans Disciple og Medarbejdere. Mere eller mindre tydelige Slagskygger falde her over BARTHOLIN, navnlig i hans Forhold til de to mest lovende og talentfulde Disciple, MICHAEL LYSER og NIELS STENSEN. For den sidstnävnte geniale Forskers Vedkommende har A. D. JÖRGENSEN [1]) påvist den Skyld, som må påbyrdes BARTHOLIN for, at Universitetet ikke på det rette Tidspunkt knyttede den i Holland fuldt uddannede og allerede verdensberömte Anatom til sig, men med Udelukkelse af ham lod en talentlös Mand af den Bartholinske Slägt (MATHIAS JACOBSEN) rykke ind i den ledige Plads. Den danske Lägevidenskab og särlig Domus anatomica gik dervid glip af den strålende Glans, som den da endnu for anatomisk Forskning virkelystne STENSEN utvivlsomt vilde have väret i Stand til at meddele. En Art Tröst er det kun i så Hensende for os, at STENSENS altid geniale, men tillige urolige og gärende Ånd ikke i Långden havde kunnet koncentrere sig om den anatomiske Forskning, og at han rimeligvis, utilfredsstillet ved Virksomheden, snart igen vilde have opgivet sin Professorstilling.

MICHAEL LYSER, BARTHOLINS förste Prosektor, besad vel ikke STENSENS banebrydende Ävner, men var dog utvivlsomt i Besiddelse af et fremragende Talent for anatomisk Forskning, i hvis hämmede Udfoldelse BARTHOLIN näppe er uden Skyld. Hidlokket som andre udenlandske studerende af BARTHOLINS store Ry, kom han fra sit Hjemsted Leipzig til Köbenhavn og tog ivrig Del i Lärerens Undersögelser i Domus anatomica. Efter et Par Års Virksomhed her vare hans anatomiske Indsigter allerede blevne så fordybede, at han kunde udgive

[1]) NILS STENSEN, et Mindeskrift. 1884. S. 68 ff.

sit berömte Skrift »Culter anatomicus», der ikke alene var en uoverträffelig Håndbog for anatomisk Dissektion, men viser en Forfatter, som har forstået at häve Tekniken til en virkelig videnskabelig Metode. Den store Betydning af hans Medarbejderskab i BARTHOLINS anatomiske Forskninger bevidner denne selv i sine udgivne Breve[1]), og en endnu mere fremträdende Rolle i så Hensende tilkender O. RUDBECK ham i det noksom bekendte polemiske Udråb: »Forte tuus Lyserus exercitatiores in his manus habet. Quod enim sine eo potes? Mirum vero te aliena manu inventa pro tuis crepitare.»

Bortset fra det usandsynlige i, at den unge Student skulde vove at udslynge en sådan närgående Insinuation mod den fejrede Professor uden at have nogen Hjemmel derfor, er der i övrigt adskilligt, som tyder på, at Forholdet virkelig var det, at LYSER har väret mere end en Hjälper og egentlig har spillet en Hovedrolle i den berömte Bartholinske Forskning om Kylus- og Lymfekarrene. Allerede BARTHOLINS hele exkvisit literäre Personlighed, der åbenbart bestandig finder sin egentlige Tilfredsstillelse i ligesom Faderen ved Skrivebordet dialektisk at behandle de brändende anatomisk-fysiologiske Spörgsmål, der bestandig febrilsk jager frem med literäre Meddelelser om sine »nuper» og »nuperrime» gjorte Opdagelser uden at afvänte endelige og sikre Resultater af de foretagne Undersögelser, gör det på Forhånd mindre sandsynligt, at han skulde väre i Besiddelse af den for en virkelig Forsker nödvendige, rolige og tålmodige Åndsdisposition. Värd at bemärke er det også, at det netop er, medens LYSER fungerer som Prosektor i Domus anatomica, at de berömte Opdagelser ske. De suppleres ganske vist endnu efter LYSERS Bortrejse (1652) ved Opdagelsen af Lymfekar også hos Mennesket, og da havde BARTHOLIN også fået en ny dygtig, om end ikke med LYSERS Begavelse udrustet Medarbejder i HENRIK A MÖINICHEN. Men såsnart også denne har forladt Domus anatomica og BARTHOLIN ikke mere råder over nogen dygtig teknisk Medhjälp, standse alle anatomiske Undersögelser brat og egentlig på Halvvejen, medens endnu forskellige, i närmeste Forbindelse med de skete Opdagelser stående Spörgsmål måtte synes bydende at kräve fortsat Undersögelsesarbejde for at nå frem til virkelig Opklaring. Disse foreträkker

---

[1]) Epist. med. Cent. II N:r 29 og 47.

Bartholin at dröfte rent dialektisk ved Skrivebordet, idet han sätter sin Hovedfortröstning til sådanne teoretiserende Overvejelser. Han er åbenbart af Åndsdisposition overvejende af den gammeldags lärde Skole, mere *lærd* end *naturforskende*, hvad Daremberg også träffende udtrykker ved at betegne ham som »plus érudit que savant».[1])

Ligesom overfor Stensen således strömmer Bartholin også overfor Lyser over med de höjeste Lovtaler og stiller ham en glimrende anatomisk Fremtidsbane i Udsigt, når han först har fuldendt sin videnskabelige Uddannelse på Datidens sädvanlige lange Studierejse. Men da Tiden til Opfyldelse af de vakte Forhåbninger kommer, da Lyser efter fuldfört Studierejse og efter at have modtaget en Udnävnelse til Professor medicinæ extraordinarius i sin Födeby Leipzig vender tilbage til sit käre Köbenhavn, utvivlsomt i den Forudsätning her under de gunstige Forhold i det velindrettede Domus anatomica at fortsätte den Forskning, han havde viet sig, og fra hvilken Bartholin dengang havde trukket sig fuldständig tilbage, finder han, ligesom nogle År senere Stensen, Universitetets Porte spärrede for sig, idet omtrent samtidig med hans Tilbagekomst Bartholins Broder Rasmus, der kort i Forvejen var bleven Professor i Matematik, modtager Udnävnelse som »Professor medicus tertius». Lyser bliver i Danmark, men anbragt i den for en anatomisk Videnskabsmand lidet adäkvate Stilling som Provincialmedikus i Nyköbing på Falster, hvor han kun et Par År efter döde af en hidsig Feber. Han kom således ikke til ret at udfolde de Forskerävner, han utvivlsomt sad inde med, og som mulig også kunde have tydelig vist hans Overlegenhed over Bartholin som Forsker og således stillet Lärerens Verdensry i Skygge.

Af Bartholins Prosektorer var det kun Lyser, der ved at rivalisere med sin Lärer kunde väre udsat for at komme i en skäv Stilling til denne. Ingen af de fölgende viste sådanne fremragende Egenskaber, at de kunde göre Bartholin Rangen stridig. Henrik a Möinichen, Lysers omtalte närmeste Efterfölger, var vel en särdeles dygtig Präparator, der som sådan også vakte Opsigt i Udlandet under sin store Studierejse, hvor han med stor Bravour udpräparede og de-

---

[1]) Histoire des sciences médicales II S. 639.

monstrerede BARTHOLINS Lymfekar og således bidrog sin Del til Opdagelsens almindelige Anerkendelse og Tilväxten i sin Lärers evropäiske Berömmelse.[1]) Men han var og blev dog kun den brave og beskedne Prosektor og Medhjälper, videre videnskabelige Ävner eller Prätensioner havde han ikke. Overordentlig elskvärdig vedblev også BARTHOLIN at väre mod ham og anbefalede ham efter Hjemkomsten til en Designation som Professor anatomiæ. Han trak sig imidlertid beskedent tilbage for BARTHOLINS sidste Prosektor inden Anatomiteatrets Lukning, SIMON PAULLIS nävnte Sön JACOB HENRIK, der også erholdt Designationen, men kort efter vendte sig bort fra Anatomien og overtog et Vikariat ved Universitetet i Historie; senere gik han over i diplomatiske Stillinger. HENRIK A MÖINICHEN fik sin Ärgerrighed tilfredssillet ved at blive Hofläge.

Mellem A MÖINICHEN og PAULLI havde BARTHOLIN to tyske Studenter som Assistenter, GEORG SEGER og MARTIN BOGDAN. I deres Funktionstid indstillede BARTHOLIN alt Undersögelsesarbejde i Anatomiteatret, og alt tyder på, at de have manglet den praktisk-anatomiske Ävne og det Anläg, som han havde Brug for, hvis han skulde have fortsat Arbejdet. Men så synes de til Gengäld at have väret i Besiddelse af en vis literär Ävne, som BARTHOLIN på det Tidspunkt havde end mere Brug for og med sin altid årvågne Sans for at tage hjälpende Kräfter i Brug også forstod fuldt at udnytte, både til gennem Udarbejdelse af akademiske Disputationer at göre Teatrets Opdagelser mere bekendte og vurderede i Udlandet og til at optage den hårde Prioritetskamp om Hovedopdagelsen med OLOF RUDBECK. SEGER, åbenbart den mest videnskabelige af de to, overtog navnlig den förstnävnte Part i Arbejdet til BARTHOLINS Äre, medens BOGDAN, mere anlagt for Polemik, ufortrödent påtog sig den sidstnävnte Part og har gjort sig ganske vist alt andet end berömt, men dog noksom bekendt ved sine Strids- og Smådeskrifter mod RUDBECK.

Dommen om denne Prioritetsstrid, der i sin Tid satte den lärde Verden i så stärk Bevägelse, kan vel nu, särlig ved TIGERSTEDTS grundige og upartiske Fremstilling,[2]) antages at väre nogenlunde endelig fäldet, og til RUDBECKS Gunst.

---

[1]) Epist. med. Cent. II N:r LVI.
[2]) Om Lymfkärlens upptäckt (Finska Läkaresällskapets Festskrift 1885).

Den Opfattelse af Forholdet, som HALLER[1]) og derefter KURT SPRENGEL allerede i forrige Århundrede gjorde gäldende, har for så vidt vundet Bestyrkelse, om end HALLERS Antagelse af, at BARTHOLIN skulde have sit förste Kendskab til Lymfekarrene fra RUDBECK, aldrig kan blive mere end en lös Formodning. Närmest lå det måske i så Hensende at tänke på BOURDELOT som den Mellemmand, der under sit Ophold ved Dronning Christinas Hof og ved at fölge RUDBECKS anatomiske Undersögelser — som alle ivrige Cartesianere fulgte han dem vist nok med den mest levende Interesse — naturlig kunde komme til i sin Brevvexling med BARTHOLIN at give denne tidlige Vink om RUDBECKS Opdagelser. Men noget positivt véd man dog aldeles ikke derom, og vilde man overhovedet i BOURDELOTS personlige Bekendtskabsforhold både til BARTHOLIN og RUDBECK söge Ophavet til mulige private Meddelelser om den ene Forskers Undersögelser til den anden, så vilde man for den Sags Skyld også kunne gätte på, at BOURDELOT, der under sit Ophold i Köbenhavn i Slutningen af 1651 overvärede BARTHOLINS og LYSERS Dissektioner og den angivne förste Opdagelse af lymfatiske Kar ved Leveren, efter sin påfölgende Ankomst til Sverige kunde have givet RUDBECK Vink derom og i ethvert Tilfälde bestyrket ham i den Opdagelse, som han förste Gang offentlig demonstrerede i April 1652. Sin Viden om, at det var LYSER, som var den egentlige Forsker, har RUDBECK måske nok fra BOURDELOT. Dette er imidlertid alt kun de löseste Gisninger, lige så vel som det, der fortälles om den tyske Student, som skulde have givet BARTHOLIN Underretning om RUDBECKS Fund. Denne sidste Antagelse er ganske vist bleven indregistreret i Historien,[2]) men har dog näppe nogen som helst anden Hjemmel end den af GOSCH[3]) fremdragne Passus i et Brev af den 13 Januar 1654 fra O. WORM til hans Sön i Leyden, i hvilket han angående RUDBECKS »Nova exercitatio» meddeler denne: »Tradidi D. BARTHOLINO Hederam Sueci istius. Est hic Germanus quidam Medicinæ Studiosus, qui notas in ejus discursum meditatur. Forsan brevi prodibunt. Sed velim, hoc clam habeas usque dum excusæ fuerint».[4])

---

[1]) Bibliotheca anatomica I. S. 448.
[2]) Biogr. Lexikon öfver namnkunniga Svenska män XII. S. 316.
[3]) Danmarks Zoologiske Literatur II. S. 104.
[4]) Olai Wormii et doctorum virorum ad eum Epistolæ. N:r MXX.

Må nu HALLERS Formening om, at BARTHOLIN skyldte RUDBECK sin Kundskab, siges at väre meget mangelfuldt begrundet, og er det vel det allersandsynligste, at den Opdagelse, der jo dengang lå i Luften, er gjort af de to Undersögere uafhängig af hinanden, sa er hans anden Formening, at BARTHOLIN oprindelig var fört på Sporet af sin Lärer og Ven VESLING, fuldständig blottet for positive Stöttepunkter. Ti dennes »Observationes anatomicæ et epistolæ medicinales posthumæ», som BARTHOLIN i övrigt selv har besörget udgivet i Köbenhavn, og til hvilke HALLER navnlig henviser, indeholde — hvad GOSCH[1]) klart har påvist — intet som helst, der vidner om, at VESLING mere end ASELLI og andre äldre Anatomer skulde have opfattet de ofte sete Leverkars Indhold og fysiologiske Betydning rigtigt, som en fra Mälkekarrene aldeles forskellig; og det er jo först denne Opfattelse, der betinger Opdagelsen og dens Värd. Med Hensyn til denne HALLERS Beskyldning er det näppe for stärke Ord, GOSCH bruger, når han slutter sin Redegörelse med, at »HALLER ikke vilde väre fremkommen dermed, når han ikke more Germanorum ved alle Lejligheder sögte at fremdrage Tyskeren VESLING og efter löse Angivelser, ofte på anden Hånd, at vindicere ham Ären for nästen alle Århundredets Opdagelser». Til Vurdering af denne Udtalelse må det fremhäves, at GOSCH på ingen Måde er en dansk Chauvinist.

Men stå således BARTHOLIN og LYSER (disse to kunne i den Bartholinske Forskning ikke skilles ad) meget häderligt i deres Forskningsforhold og särlig lige over for RUDBECK, og foreligger der her dog ingen virkelig Grund til at sigte BARTHOLIN for den Upålidelighed, som han ganske vist i andre Hensender har givet altfor god Grund til at antage, så må det på den anden Side også fuldt indrömmes, at en Sammenligning mellem BARTHOLINS og hans unge svenske Rivals hele videnskabelige Opträden og Personlighed stiller den sidstnävnte i et mere glimrende og tiltalende Lys. Allerede det, at RUDBECK i diametral Modsätning til den af Udlandets Anatomer opdragne og indövede BARTHOLIN ganske avtodidaktisk som pur ung Student når frem til at blive den store opdagende Forsker, viser noksom hans eminente Begavelse. Dertil kommer, at de Skrifter, hvori RUDBECK

[1]) Anf. St. II, S. 112.

gör Rede for sine Fund, vise en mere stringent og koncis fordybet Naturforskningens Ånd end BARTHOLINS, der, optagen som han var af al sin Tids konservativ-polyhistoriske Lärdom, også i Fremstillingen af sine Forskningsresultater viser sig noget hämmet og hildet deraf, om han end netop ved sin lärde Indsigt i visse Henseender ser Opdagelsens Betydning klarere end RUDBECK.

Den stärkt iöjnefaldende Forskel mellem de to Anatomers hele videnskabelige Holdning svinder vel senere noget bort, efterhånden som RUDBECK bliver äldre og assimilerer sig mere med sin lärde Tid, samtidig med at han ligesom BARTHOLIN bliver til den värdige Universitetsprofessor og også bliver fuldt forsonet med sin äldre danske Rival. Også RUDBECK opträder nu som den lärde Polyhistor i stor Stil — men netop i meget stor Stil, med literäre Arbejder af en mere grandios Karakter end alle BARTHOLINS talrige lärde Publikationer. En senere Tids naturvidenskabelige Sans må ryste på Hovedet lige over for den af RUDBECK i hans »Atlantica» anvendte og gennemförte arkäologiske Metode, men imponerende og ligefrem gigantisk er dog det store Foliovärk i sin Plan og Udförelse. Og ingen kan undlade at fängsles af den nationale Begejstring og det store, om end meget fantastiske Syn, der bärer det, ligesom det også er karakteristisk og nationalt set stort, at Forfatteren har givet sig til at skrive det på sit svenske Sprog, — et afgörende Vidnesbyrd om, at RUDBECK dog ikke var hildet i sin Tids lärde Standpunkt således som BARTHOLIN, der aldrig kunde falde på at benytte sit Modersmål i nogen Publikation og ikke har skrevet andet på Dansk end sin (anonyme) Oversättelse af LUIGI CORNAROS berömte diätetiske Skrift.

Der er både over RUDBECKS literäre Opträden og hans omfattende reformatoriske Foretagender på videnskabelige og praktiske Områder en overväldende Kraft og Friskhed, som ikke spores hos BARTHOLIN, hvis noget svagelige Helbred også bestandig var ham en väsentlig Hämsko, — medens hans svenske Kollega til sin höje Ålder var i Besiddelse af den overströmmende fysiske Styrke, der også udtrykkes i hans Stentorröst. Stridbare og magtsyge viste sig vel både den svenske og den danske Celebritet; men også her kommer den samme Forskel frem: hos RUDBECK var det den alle

Hindringer omstyrtende Magtfordring, hos Bartholin kun den spinkle, dialektisk-literäre Stridbarhed og Magtsyge, der hellere griber til den skjulte Intrige end til den åbne Kampstilling med dens Udlöb i brutal Hensynslöshed.

Bartholin er helt igennem en »homo literatus», men har da også som sådan i sin Art og Retning meget store Fortjänester, större end nogen anden samtidig medicinsk Videnskabsmand. Udstyret med en höjst årvågen Sans for Tidens Krav og med en enestående didaktisk Ävne — en Arv, han havde fået fra Faderen, — forstod han at give de rask på hverandre fölgende Udgaver af den anatomiske Håndbog sådanne Ändringer og Udvidelser, en sådan Form og Fremstilling, at Värket så vel i de latinske Originaludgaver som i de talrige Aftryk og Oversättelser på alle mulige Sprog nåede og i et usädvanligt langt Tidsrum bevarede en Udbredelse Verden over som ingen anden anatomisk Håndbog.

Samtidig gjorde han sin altid lige uträttelige Ävne frugtbringende i talrige andre större og mindre Skrifter, så talrige, at en italiensk Digter (Balthazar Bonifacius) kan prise hans Forfattervirksomhed med de Ord:

»Hujus scripta viri quicunque recenset et annos,
Tot poterit libros, quot numerare dies».

Og findes her imellem også adskillige Publikationer, der kun havde Värd for Tidens endnu fremträdende skolastisk lärde Åndsretning, så ere dog de fleste af mere blivende Värd, navnlig idet de give talrige vigtige Bidrag til Oplysning om Datidens Forhold og Bevägelser så vel i lägevidenskabelig som også i anden Hensende. Särlig vigtige Oplysninger om Tidens Lägevidenskab og dens Bärere yde de af ham udgivne 4 Centurier »Epistolæ medicinales a Doctis vel ad Doctos scriptæ» — tillige et eklatant Vidnesbyrd om den fremragende videnskabelige Plads, han indtog i sin Samtids Öjne. Ligefrem monumentalt er hans i stor Stil anlagte og udförte Tidsskrift »Acta medica et philosophica». Det viser ikke alene hans eget store literäre Talent, men også hans store Ävne til at danne en videnskabelig Skole, til at samle om sig alle sit Lands opvakte Medicinere og väkke dem til videnskabelig og literär Virksomhed.

Med alle sine uomtvistelige personlige Svagheder, og selv bortset fra den anatomiske Forskning med dens anselige Fund, — for hvilke Åren i ethvert Tilfälde ikke udelt er BARTHOLINS — må han dog siges ved sin omfattende og betydningsfulde literäre Virksomhed at have gjort sig fortjänt til sin fremragende Plads i Lägevidenskabens Historie og til det Ry, som har omgivet hans Navn.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Zwei Fälle von Axendrehung des Magens — Operation — Heilung.

Von

Professor JOHN BERG.
in Stockholm.

Fall I. Am $^{13}/_{11}$. 1895 wurde ich von meinem Collegen, dem Herrn Dr. TOR LAMBERG, eiligst zur Consultation zu einem Patienten gerufen, der seit dem vorigen Tage unter sehr eigenthümlichen Symptomen krank war. Folgende Angaben wurden mir gütigst von Dr. LAMBERG, dem Hausarzte des Kranken, gemacht.

Herr Th. P., 41 Jahre alt, hat sich hauptsächlich in Folge anstrengender Arbeit seit mehreren Jahren zeitweise nervös und unruhig gefühlt und auch lange Zeiten an Schlaflosigkeit gelitten. Er war früher ein eifriger Sportsmann und hat ein paar Mal nach heftigen Anstrengungen etwas Blut aufgehustet. Uebrigens ist er angeblich nie krank gewesen. Mager hat er sich stets gehalten, trotzdem seine Digestion fast immer »in guter Ordnung» gewesen ist. Er hat jedoch zeitweilig etwas Gasaufstossen gehabt und ein paar Mal auch über plötzlich im Bauche auftretende Schmerzen geklagt, die sich 2--3 Stunden nach der Mahlzeit eingestellt, ein paar Stunden gedauert und während dieser Zeit ihren Platz verändert haben. Erbrechen oder ein Gefühl von saurem Wasser im Munde hat er nie gehabt und nur selten nach den Mahlzeiten Schwere im Epigastrium gefühlt. Der Stuhl war etwas träge, aber regelmässig.. — In den letzten 2 bis 3 Jahren hat er sich nach dem Rathe seines Arztes immer bemüht, zu bestimmten Zeiten — viermal täglich — und langsam zu essen, sowie flüssige Nahrung möglichst zu ver-

meiden. In den letzten Monaten hat er jedoch, »um fetter zu werden», ziemlich viel Milch getrunken.

D. ¹²/11. war er nach Einnahme des gewöhnlichen leichten Frühstücks um 8 Uhr in sein Comptoir und dann um 12 Uhr wieder nach Hause gegangen. Er hatte jetzt nicht die gewohnte Esslust, doch nahm er ein etwas reichlicheres Mahl als gewöhnlich ein — 1 Beefsteak von etwa 200 Gm., 2 kleine Scheibchen Nierenfett, 1 Butterbrot, 350 Cubctm. Milch und 1 Apfel. Während des Essens bekam er ein nicht unbedeutendes Gasaufstossen — »was sein Staunen erregte» — und fast unmittelbar darnach fühlte er einen nicht ganz plötzlich auftretenden, aber ziemlich intensiven Schmerz in der Mitte des unteren Theiles des Bauches. Er setzte gleichwohl seine Mahlzeit fort, doch nahmen die Schmerzen zu und wurden so stark, wie bei einer schweren Kolik. Gleich nachher stellte sich auch Uebelkeit ein. Er ging nach seinem Comptoir zurück, wo sich 3 bis 4 Mal nicht besonders reichliches Erbrechen einstellte. Um 3 Uhr kehrte er zu Fuss nach Hause zurück und hatte hier zum letzten Mal ein Erbrechen von Speiseresten. Die Brechneigung hörte auf, aber die Schmerzen dauerten fort. Per Telephon wurde ihm von seinem Arzte gerathen, sich in Ruhe zu halten, warme Umschläge auf dem Leib anzuwenden, Eispillen langsam zu verschlucken und ein Klystier zu nehmen. Bei einem Besuche um 7 Uhr nachm. fand Dr. L. den Patienten über noch stärkere Schmerzen im Bauche klagend. Die Brechneigung war auch wieder da. Temp. 37,7, Puls 80. Der Bauch nicht aufgetrieben, überall tympanitischer Ton. Die Gegend längs dem vorderen linken Thoraxrande war in einer Ausdehnung von etwa 2 Ctm. nach unten etwas hart und auch empfindlich. Das Erbrochene roch ranzig und bestand aus einigen kleinen Fleischstückchen in farbloser, dünner Flüssigkeit. Eine dem Kranken gereichte lauwarme schwache Lösung von Natriumbikarbonat wurde sofort aufgebrochen. Ord.: Mô mit Bism. Salicyl. In der Nacht fortdauernde Qualen mit Aufstossen von jedem Tropfen des hinuntergeschluckten Wassers, des Speichels und der Medizin. Stetig sich steigernde Unruhe. Beim Besuche d. ¹³/11. etwa um 2 Uhr nachm. fand Dr. L. eine streng begrenzte Auftreibung im linken Hypochondrium und Mesogastrium, und zwar so stark gespannt, dass der untere Theil der linken Thoraxhälfte dadurch bedeutend aus-

gebuchtet war. Diese tumorähnliche Schwellung, die bei leichtem Druck etwas empfindlich war, reichte mit ihrem unteren konvexen Rande in der Mittellinie 7 Ctm. unter den Nabel und nach rechts bis zur Leberdämpfung in der rechten Parasternallinie. In der ganzen Ausdehnung der Resistenz war der Perkussionston stark tympanitisch, ausgenommen in einer unteren Zone mit ganz mattem Schalle und von einer Breite von etwa 3—4 Ctm., welche Zone sich nach links, gegen die Milz hin, zu einem handgrossen Gebiet vergrösserte. Bei rechtsseitiger Lage änderte sich dieser Schall in der Weise, dass die früher gedämpfte Partie (mit Ausnahme des am meisten nach links liegenden Theiles) tympanitisch und der am tiefsten (nach rechts) liegende Theil gedämpft wurde. Uebrigens war der Bauch eingezogen, weich und unempfindlich; perkussorisch nichts Bemerkenswerthes. Herzimpuls gut fühlbar im 5. Interkostalraume ausserhalb der Mamillarlinie. Die Lungengrenzen normal, an der linken Seite hinten nicht in die Höhe gedrängt. Keine Athemnoth und kein Herzklopfen. Das Schmerzgefühl wechselte bei verschiedenen Körperlagen innerhalb der Resistenz seinen Platz, das Spannungsgefühl aber war permanent. Bei Einführung einer Oesophagussonde drang diese ohne Widerstand $47^1/_2$ Ctm., vom Gebisse gerechnet, herunter, stiess dann aber auf ein ganz bestimmtes Hinderniss. Nach Heraufziehung der Sonde fand man, dass sie etwa 1 Esslöffel feinschaumige, ungefärbte, speichelähnliche Flüssigkeit enthielt. — Temp. 37,7. Puls kräftig.

Dieses war der Zustand des Kranken, als ich etwa um 3 Uhr nachm. gerufen wurde. Dass es sich um eine Hinderung der Passage der Mageningesta handelte, war uns beiden ganz klar, und wir konnten den eigenthümlichen stürmischen Verlauf der Krankheit, die ventrikelähnliche Form und die Lage des Tumors sowie die Sondirungsverhältnisse in keiner anderen Weise als durch die Annahme einer akuten Axendrehung des Magens erklären. — Die peinliche Unruhe des Kranken sowie die kolossale Spannung des Tumors sagten uns zur Genüge, das hier keine Zeit zu verlieren sei. (Der Kranke willigte auch sofort ganz entschlossen in die vorgeschlagene Laparotomie ein.)

Er wurde also vorsichtig in das Sophienkrankenhaus transportiert, und dort wurde um 6 Uhr Abends *die Operation* vorgenommen. — Schnitt von 8 Ctm. Länge in der Mittellinie,

unten etwa einen Finger breit über dem Nabel beginnend. Die Vorderwand des Tumors war von dünnem, fettarmem Omentum bedeckt. Nach Spaltung desselben zeigte sich die Wand des Tumors von tief graubrauner Farbe und so excessiv gespannt und dünn, dass uns eine so hochgradige Ausdehnung des Ventrikels fast undenkbar erschien. Eine Orientirung über die Topographie durch Einführung eines Fingers war also ohne vorherige Verminderung der Spannung des Tumors unzulässig. Dieses hoffte ich durch Gasentleerung mittels Punction zu ermöglichen. Eine kurze Explorativsonde wurde eingeführt — allein es kam nur wenig Gas heraus. Nach einer kleinen Bewegung der Sonde spritzte aber in vollem Strahle eine fast klare, sauer riechende Flüssigkeit theils durch die Sonde, theils an der Seite derselben heraus. Die Sonde wurde schnell gegen einen gröberen und längeren Trokar ausgetauscht. In dem Masse, in welchem der Tumor kleiner wurde, hob sich die Einstichstelle mit dem Trokare nach links oben in der Weise, dass wir nach Ausleerung etwa eines Liters von der oben beschriebenen Flüssigkeit befürchten mussten, dieselbe werde unter dem linken Wundrande in den Bauch fliessen. Der Trokar wurde also herausgezogen und die Wunde mit 2 Suturen schnell geschlossen. Da der Tumor noch gar zu gross und gespannt war, um eine Orientirung im Bauche zu gestatten, wurde von der Mitte des longitudinalen Schnittes auch ein schiefer Schnitt längs des linken Thoraxrandes fast durch die ganze Breite des M. rectus sin. gelegt. Man konnte jetzt ganz deutlich sehen, dass die vorliegenden Omentalgefässe von oben nach unten an Weite zunahmen, was unsere Annahme von einer Umdrehung des Magens bestätigte. Der Schlitz im Omentum wurde vergrössert. Nach sorgfältiger Madrassierung der Wundränder und unter stetigem Drucke gegen die umgebende Bauchwand wurde die Tumorwand incidirt und dann durch die etwa 1 ½ Ctm. weite Oeffnung wenigstens noch 2 Liter Flüssigkeit ausgeleert, die allmälig trüber und reicher an Speiseresten wurde. Die Spannung des Tumors war jetzt ganz gehoben, und man konnte nun seine zusammengezogene Wand deutlich als Magenwand erkennen. Die kleine Magenwunde wurde sorgfältig mit doppelten Suturreihen zugenäht. Keine Flüssigkeit war in die Bauchhöhle gekommen.

Es zeigte sich jetzt am *unteren* konvexen Rande des Viscus ein Gefäss, das sich als eine A. coronaria, und zwar als die der *oberen* Curvatur documentierte. Das Oment wurde jetzt gefasst und ganz langsam heruntergezogen. In der Weise wurden allmählig, von rechts nach links gerechnet, folgende Theile entblösst: in einer tieferen Ebene sah man die Pars pylorica ventriculi von ganz normaler Farbe und Dicke; in etwas schiefer Richtung von rechts unten nach links oben lag darüber der rechte Rand des aufgeschlagenen Fundustheils; ehe man mehr von diesem Theile sehen konnte, musste jedoch das ganze Omentum und damit auch das Colon transversum heruntergezogen werden; jetzt zeigte sich nach oben die A. coronaria der grossen Curvatur, und schliesslich wurde der ganze Fundus ohne den geringsten Widerstand nach links unten hervorgezogen und zurecht gelegt. Keine einzige Adhærenz oder peritonitische Veränderung war vorhanden. Die eine Hand des Operateurs wurde bis an die Cardia eingeführt; nirgends aber konnte längs des ganzen unteren Randes des Magens eine Einschnürung, eine Sanduhrform andeutend, gefühlt werden. Die Ventrikelwand war überall gleich dünn, übrigens aber normal. Nach der Reposition schien die Curvatura minor des Magens etwas tiefer als normal zu liegen.

Der Verlauf nach der Operation war ganz normal. Kein einziges Erbrechen, kein Fieber, allmählig zunehmende Nahrungszufuhr. Heilung p. p. Der Patient verliess das Krankenhaus nach 12 Tagen und konnte etwa eine Woche später seine Arbeit wieder aufnehmen.

Herr Dr. Lamberg unterwarf den Patienten anfangs Dezember einer sehr genauen Untersuchung und hat mir die Resultate derselben gütigst mitgetheilt. Der Allgemeinzustand sehr gut, die Muskulatur kräftig, das Unterhautfettgewebe auffallend dünn, die Gesichtsfarbe bleich. In Betreff des Herzens und der Lungen, auch in Bezug auf ihre Lage, nichts Abnormes. Der Bauch klein, eingezogen und weich. Die Leber von normaler Lage, Grösse und Bewegungsexcursionen. Unmittelbar oberhalb des Nabels fühlt man sehr deutlich einen quer über dem Bauche liegenden, zuweilen mit Gas gefüllten, gröberen Darmtheil — das Colon transversum. Ueber

der Ventrikelgegend bei Stosspalpation geringer Schüttellaut. Nach Aufblähung des Magens sind die Grenzen des stark erweiterten Organs sowohl für Percussion, als für Palpation sehr deutlich — nämlich nach unten in der linken mittleren Axillarlinie bis zum 6:ten Intercostalraume, in der linken Parasternallinie bis $2^{1}/_{2}$ Cm. oberhalb der horizontalen Umbilicallinie, in der Mittellinie bis 5 Cm. oberh. des Nabels; und die Grenze trifft den Leberrand 3 Cm. nach rechts von der Mittellinie. Die Digestionskraft, wie auch die motorische Kraft des Magens, wurde mit verschiedenen Probemahlen untersucht. Beide wurden normal befunden: nur nach einer reichlichen Mahlzeit konnte nach $4^{1}/_{4}$ St. etwa ein Esslöffel voll sehr fein vertheilten Mageninhalt heraufgeholt werden, der starke HCl-Reaktion gab und keine Sarcine oder Hefenpilze enthielt. Die rechte *Niere* verschiebt sich so weit, dass sie bei stärkster Inspiration bis oberhalb der Mitte palpiert werden kann. Sie kann aber nur schwer in dieser Lage festgehalten werden. Die linke Niere *nicht palpabel.*

Im vergangenen Jahre habe ich den Patienten mehrere Male wiedergesehen. Er ist fortwährend ganz gesund.

Eigenthümlicherweise habe ich binnen einem Jahre einen zweiten Fall von Volvulus des Ventrikels in Behandlung bekommen, und ich erlaube mir, hier auch diese Krankengeschichte anzuführen, um danach die beiden Fälle in einigen epikritischen Bemerkungen zu besprechen.

Fall II. *Fräulein G. K.*, 45 J. alt, aus Stockholm, wurde am $^{30}/_{10}$. 1896 von ihrem Arzte in das Seraphinenspital gesandt, weil sie, seit 14 Tagen an grösser werdenden Beschwerden beim Schlucken leidend, an dem oben genannten Tage nicht einmal einen Tropfen Wasser zu verschlucken vermochte. Ueber ihren vorigen Zustand wurde berichtet, dass sie, mit Ausnahme der Masern, an denen sie vor mehr als 20 Jahren gelitten, zwar nie eine Krankheit gehabt habe, aber doch immer etwas schwächlich und mager gewesen sei. An schwereren Digestionsstörungen will die Patientin nie gelitten und nur zeitweilig, besonders während der Menstruationsperioden und nach dem Genuss von fetten Speisen,

ein Gefühl von Völle nach dem Essen und saures Aufstossen, oft trägen Stuhlgang, Blähungen und leichte Kolikschmerzen gehabt haben — das ist alles; nie Bluterbrechen. Diese dyspeptischen Symptome haben sich auch in der letzten Zeit nicht verschlimmert, und ihr Zustand hat sich bisher nach Gebrauch einiger Flaschen Vichy oder Carlsbader stets verbessert. Zwei mal ist sie im letzten Sommer nach kleinen Diätfehlern ganz plötzlich an heftigen Schmerzen im Epigastrium — sie bezeichnet sie als Kolikanfälle — und Erbrechen, hauptsächlich von Wasser und Schleim, erkrankt. Nach 24 Stunden war sie jedoch wieder gesund. Vor 14 Tagen wurde sie eines Abends nach dem Verzehren eines Apfels in ähnlicher Weise krank; in der Nacht bekam sie heftige Schmerzen im Epigastrium, und gegen Morgen begann das Erbrechen. Diesmal dauerte der Zustand länger. Das Erbrechen hörte erst nach zwei Tagen auf, und die Schmerzen setzten noch länger fort, obschon sie durch Morphiumpulver gelindert wurden. Schon in den ersten Tagen hatte sich eine allmählig zunehmende Schwierigkeit zu schlucken, oder richtiger das Verschluckte zu behalten, eingestellt; dasselbe kam nach einigen Minuten ohne eigentliches Erbrechen wieder herauf, und die Patientin hatte dabei das Gefühl, als ob sie einen »Pfropfen in der Brust» hätte. Anfangs waren es nur feste Speisen, bald aber auch flüssige, die in dieser Weise heraufgewürgt wurden, so dass sie mehrere Tage hindurch nur etwas Thewasser behalten konnte. Die zwei letzten Tage vor ihrer Aufnahme in das Spital kam jeder Tropfen Wasser, den sie verschluckte, wieder herauf.

Status d. $^{30}/_{10}$. Abends. Die Patientin ist sehr mager, sieht aber durchaus nicht kachektisch aus. Gesichtsfarbe roth. Keine Spur von Icterus. Puls etwas schwach, von normaler Frequenz. Temp. 37,5. In den letzten Tagen keine Schmerzen. In Betreff des Herzens und der Lungen sowohl wie der Nieren nichts Abnormes zu bemerken. Der Bauch ist eingefallen, unempfindlich, mit dünnen Bedeckungen, nicht gespannt. Die Perkussion giebt keine abnorme Dämpfung. Im Epigastrium fühlt man ganz deutlich eine Resistenz wie von einem Tumor, dessen scharfe rechte Grenze eine Hand breit über dem Nabel ungefähr bis an die Mittellinie reicht, nach links sich aber hinter dem linken Thoraxrand verliert. Der nicht besonders harte Tumor ist zwei Finger breit und scheint sich, mit seiner

unteren Grenze etwas schief von rechts unten nach links oben verlaufend, hinter den Brustrand hineinzuschieben; er kann unter diesem Rande nicht palpiert werden und ist sehr wenig verschiebbar. — Die Patientin verschluckt auf Verlangen einige Tropfen Wasser; nach einer Minute werden sie aber ungefärbt wieder aufgestossen. Eine halbweiche Oesophagussonde von Mittelgrösse mit lang ausgezogener, konischer Spitze und gut abgerundetem Ende wird ohne Widerstand etwa 50 Ctm. weit eingeführt. Unmittelbar danach wurde der Patientin etwas Wasser gereicht und nach ganz vorsichtigem Verschlucken auch von ihr behalten. Es wurde ihr gesagt, einen Versuch zu machen, mehrmals Wein mit Wasser in kleinen Portionen zu verschlucken. Ein nährendes Klystier wurde auch vorgeschrieben.

D. $^{31}/_{10}$. Die Patientin hat nichts behalten. Ein schmaler, halbfester Schlundkatheter wird ohne Widerstand eingeführt und ihr etwa ein Glas Milch mit Ei gegeben. Alles wird nach einigen Minuten ausgebrochen. Drei nährende Klystiere.

D. $^{1}/_{11}$. Der Zustand unverändert. Die Patientin willigt in die für den nächsten Tag vorgeschlagene Operation ein.

D. $^{2}/_{11}$. Von einem Assistenten wird, um den Magen auszuspülen, erst eine gewöhnliche, weiche Schlundröhre eingeführt, die etwa bis an die Cardia, aber nicht weiter dringt. Eine feinere und festere Sonde passiert in derselben Tiefe ohne ein deutliches Hinderniss. Das Wasser fliesst »in bedeutender Menge» hinunter, kommt aber nicht leicht wieder herauf, weil der Spülapparat nicht dicht an den Katheter anschliesst. Als die Röhre gegen eine andere ausgetauscht wurde, kam wenigstens ein Liter schwach chokoladenfarbige Flüssigkeit herauf, und der Magen liess sich leicht ausspülen.

Eine Stunde später wird die Narkose eingeleitet. Beim Palpieren nach dem Erschlaffen der Bauchmuskulatur war die Resistenz nicht mehr zu fühlen.

Schnitt in der Linea alba erst etwa 10 Ctm. lang, bis an den Nabel reichend, später durch Ausschneiden des Hautnabels nach unten verlängert. Nach Erheben der Wundränder zeigt sich nach links ein ventrikelähnlicher Viscus, aber von höchst eigenthümlicher Form. Derselbe hängt nämlich wie ein schlaff gefüllter Ballon, etwa zweifaustgross, in den Bauch herunter, reicht nach rechts bis an die Mittellinie, unten bis an die horizontale Nabellinie; links kann sein abgerundeter Rand

ganz leicht mit der in den Bauch eingeführten Hand palpiert werden. Nach oben erscheint der Ballon wie aus einer weiten Peritonealöffnung hervorgewölbt. Am unteren Rande war ein kurzes Oment deutlich zu erkennen. Oben im Schnitte fühlt man in der Tiefe einen zum Theil von dem rechten Rande des Ballons überdeckten, mehr als wallnussgrossen, festen, flach höckrigen, wenig verschieblichen Tumor mit glatter Oberfläche. Der ballonähnliche Fundustheil des Ventrikels wird jetzt von einem Assistenten in die Höhe gezogen. Man sieht dann etwas unterhalb der Mitte der Wunde den vorher verborgenen, ganz gesunden Pylorustheil des Magens sich in das nach links hinübergezogene Duodenum fortsetzen. Links vom Pylorus ist durch eine Axendrehung des Ventrikels eine stramme Falte zwischen der Hinterwand des Pförtnertheils und der hinteren Seite des nach oben gehaltenen Fundustheils gebildet. Der gefaltete Pylorustheil des Ventrikels ist dazu durch ein quer über ihn hinstreichendes Band stramm heruntergezogen. Nach einer ziemlich schwierigen Orientirung konnte man sich ganz sicher davon überzeugen, dass eine ungefähr ein Meter lange Schlinge vom Dünndarm und eine kurze vom Colon transversum, der Axendrehung des Ventrikels folgend (oder sie einleitend) und von links nach rechts über den Pylorus ziehend, durch ein grosses Loch im Omentum minus eingedrungen war. Ohne Schwierigkeit wurden die beiden Darmschlingen durch das Loch nach links unten zurückgezogen. Der Pylorus stieg dann etwas in die Höhe, und es wurde jetzt deutlich, dass der feste Tumor dem Cardiatheil des Ventrikels angehörte, der sowohl durch die Drehung des Ventrikels um sich selbst, wie in Folge der Senkung des Pylorustheils beinahe in die Mittellinie herübergezogen worden war. Nachdem der Fundustheil ohne Schwierigkeit durch denselben Defekt des Omentes von vorn nach hinten heruntergezogen worden var, befand sich alles in Ordnung. Der Tumor sass als eine knollige Anschwellung der Cardia etwas mehr als einen Finger breit unterhalb des Diaphragma. Eine Dilatation des oberhalb des Tumors fühlbaren Theiles von der Cardia war nicht zu entdecken. Die Drehungsstelle des Cardiatheils befand sich dicht unterhalb des Tumors. Beinahe der ganze Ventrikel hatte also eine ganze Drehung um seine Axe gemacht, was dadurch geschehen konnte, dass das Omentum minus defekt war.

Nach beendigter Reposition wurde für den Fall, dass der Tumor des Cardiatheils auch nach der Hebung des Volvulus das Schlucken beeinträchtigen sollte, an der gewöhnlichen Stelle die erste Séance einer Gastrostomie, nach der Methode von JOHAN NICOLAYSEN, ausgeführt.

Die Operation wurde sehr gut vertragen. Die Heilung wurde durch eine Suppuration der Bauchwunde verzögert, welche aber das Peritoneum nicht intressirte; auch der Allgemeinzustand war dadurch nicht ernsthaft bedroht; die Temperatur war nach sechs Tagen normal. — Schon am ersten Tage konnte die Patientin ohne Schwierigkeit Wein und Wasser in kleinen Portionen trinken. Allmälig wurden ihr grössere Quantitäten von anfangs flüssiger, später auch halbfester Nahrung gegeben. Nach etwa vier Wochen konnte sie das Bett verlassen und nach 7 Wochen (d. $^{21}/_{12}$.) auch das Krankenhaus. Noch während ihres Aufenthaltes im Krankenhause geschah es ihr einige Male, dass ihr die Nahrung in der Speiseröhre stecken blieb, und dann konnte sie in den nächsten Stunden auch nichts Flüssiges verschlucken. Dies traf ein paar Mal nach dem Verzehren eines etwas harten Eies ein, doch wurde es besser, als die Patientin in sitzender Stellung essen konnte; selbst glaubte sie, dass das Steckenbleiben der Nahrung durch die reine Furcht davor verursacht war. Da diese Schwierigkeiten bald vorübergehend waren und die tägliche Quantität der Nahrung völlig zureichte, wurde die Magenfisteloperation nicht ausgeführt. Der Allgemeinzustand erhöhte sich jedoch nur sehr langsam, und noch beim Verlassen des Krankenhauses war die Patientin ganz schwach. Eine Oesophagussonde stösst 47 Ctm., von der Zahnreihe an gerechnet, an ein unüberwindliches Hinderniss, das augenscheinlich der Lage des Tumors entspricht.

Diese beiden Fälle sind unzweifelhaft aus mehreren Gesichtspunkten von grossem Interesse, erstens ihrer ausserordentlichen Seltenheit wegen, zweitens weil sie meines Wissens die ersten derartigen Casus darstellen, die zur Operation gekommen sind, und drittens weil sie trotz der gemeinsamen Diagnose sowohl den wenigen vorher bekannten Fällen von sogenanntem Magenvolvulus, als auch einander

in mehreren Beziehungen unähnlich und also auch geeignet sind, das Wesen und die Pathogenese dieses lebensgefährlichen Zustandes zu beleuchten.

Aus der Litteratur habe ich nur vier Fälle sammeln können, wo von einer Axendrehung des Magens die Rede war. Es sind diese Fälle von A. BERTI, L. MAZZOTTI, R. LANGERHANS und W. SAAKE beobachtet oder beschrieben worden. Die Aufsätze der beiden erstgenannten italienischen Autoren waren mir leider nicht zugänglich, so dass ich von BERTIS Fall nur das wenige weiss, was der Titel seiner Mittheilung davon angiebt. — »Singolare attortigliamento dell'esofago col duodeno seguito da rapido morte». — Von MAZZOTTIS Fall liegt mir nur ein kurzgefasstes Referat aus VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber. 1874 wie aus LANGERHANS' Aufsatz vor, aus dem ich mir das Wichtigste anzuführen erlaube. Es handelte sich hier um eine 50-jährige Frau, die in der Klinik von BRUGNOLI in Bologna in Folge unstillbaren Erbrechens nach der Nahrungsaufnahme starb. Bei der Section fand sich in der Mitte des Magens eine Einschnürung senkrecht gegen seinen Längsdurchmesser. »Eben an dieser Stelle war eine Drehung des Magens um seine Längsaxe eingetreten, bedingt durch einige Adhæsionen der Portio pylorica ventriculi an den Bauchwandungen. Der Magen erschien in Folge dieser Verhältnisse gleichsam aus zwei getrennten Hälften bestehend, von denen die obere der Portio pylorica entsprach. Nach gewaltsamer Lösung der genannten Adhæsionen ging die Längsaxendrehung so vollständig zurück, dass der Magen gänzlich normal aussah.» — MAZZOTTI erklärt die genannte Einschnürung des Magens als Folge der Contraction der an der Mitte des Magens abnorm reichlich vorhandenen transversalen Muskelfasern.

Der von R. LANGERHANS post mortem beobachtete Fall gilt einer 47-jährigen Frau, die 5 Tage vor ihrem Tode in GERHARDTS Abtheilung des Charité-Krankenhauses aufgenommen wurde. Sie hatte seit vielen Jahren an Magenbeschwerden gelitten und erkrankte etwa eine Woche vor dem Tode plötzlich an Leibschmerzen und heftigem Erbrechen. Die Diagnose wurde auf Magenerweiterung in Folge von Stenose der Pars pylorica durch Narben gestellt. Die Patientin hatte grossen Durst, in der letzte Zeit Anurie und starb unter einem tetanusähnlichen Krampfanfall. — Bei der Section fand man hauptsächlich Folgendes: ein

Sanduhrmagen in Folge stark retrahirender Narben im mittleren Abschnitt der kleinen Curvatur und des entsprechenden Theils der hinteren Magenwand; zwischen jener Magenstenose und der vorderen Bauchwand fand sich dicht unterhalb des Rippenbogens in der linken Parasternallinie eine 3 Ctm. lange, ziemlich starke bindegewebige Peritonealadhärenz; die beiden Abtheilungen des Magens mit flüssigem Inhalt gefüllt; die Pylorushälfte, stark ausgedehnt, ist um die Längsaxe gedreht, indem sich die grosse Curvatur erst nach vorn gehoben hat und dann oben umgeklappt ist; die Axendrehung ist links an jener zur Fingerdicke verengerten Stelle des Magens erfolgt; rechts ist der Zwölffingerdarm am Pylorus in Folge der Axendrehung der zweiten Magenhälfte faltenförmig verschlossen; diese Magenhälfte zeigt eine sehr starke Stauungshyperämie; Leere des ganzen Darmes.

Wie in MAZZOTTIS Fall, handelte es sich also auch in dem LANGERHANS-GERHARDTschen um eine Axendrehung der Portio pylorica eines Sanduhrmagens, und die Drehung war in beiden Fällen durch Adhæsionen dieser Magenhälfte an die vordere Bauchwand bedingt. In dem LANGERHANSschen Falle war aber die chronische adhæsive Peritonitis und die Sanduhrform des Magens durch wahrscheinlich mehrere, nach einander aufgetretene Magengeschwüre hervorgerufen.

Der vierte Fall, von W. SAAKE 1893 publiziert, stellt meiner Ansicht nach keinen eigentlichen Volvulus des Ventrikels dar. Er wird hier jedoch kürzlich erwähnt, weil WÖLFLER in seinem Aufsatze über die Gastroanastomose beim Sanduhrmagen diesen Fall ohne weiteres unter den drei ihm bekannten von Axendrehung des Sanduhrmagens anführt. — Eine Frau, 67 J. alt, wurde in sehr elendem Zustande wegen hartnäckiger Magenbeschwerden in das Stadtkrankenhaus zu Pforzheim aufgenommen; Erbrechen nur selten; nach Nahrungsaufnahme keine erheblichen Schmerzen; nirgends ein Tumor oder vermehrte Resistenz zu finden; der Stuhl äusserst unregelmässig, meistens spärliche Diarrhöen. Sie sah sehr kachektisch aus. »Trotz des negativen Befundes wurde aus den übrigen Symptomen die Diagnose auf einen ulcerierenden, eine Strictur des oberen Verdauungskanales bedingenden Process gestellt.» Nach dem Tode wurden sehr complicierte Veränderungen am Magen gefunden. Es lag ein Sanduhrmagen vor, durch eine concentrische Verengerung etwa in der Mitte

in zwei annähernd gleiche Theile getrennt. Diese Formanomalie war nach den gründlichen makro- und mikroskopischen Untersuchungen von SAAKE wesentlich als eine congenitale anzusehen, obschon sowohl im Cardiatheile, wie in der Portio pylorica Ulcerationen gefunden wurden, und zwar am vorigen Orte von nicht malignem Aussehen, an der letzteren Stelle dagegen von unzweifelhaft carcinomatöser Art. Keine Veränderungen an der Serosa, keine Adhæsionen. — In der ausführlichen Beschreibung des Leichenbefundes am Magen sagt nun der Verfasser auch wörtlich Folgendes: »Die Lagerung der beiden Magen-Hälften zu einander ist dergestalt, dass die links liegende, also dem Oesophagus zugetheilte, Abtheilung wie im normalen Zustand gelagert ist, während die rechte Hälfte mit der Convexität nach vorn um eine frontale und nach rechts um eine vertikale Axe gedreht ist, so dass der Pylorus der Cardia ziemlich nahe und rechts hinter dieselbe gerückt erscheint». — Diese Worte sind die einzigen, die eine Stütze dafür geben könnten, SAAKES Fall, wie es WÖLFLER thut, als Beispiel einer Axendrehung beim Sanduhrmagen anzuführen. Schon ein Blick auf die von SAAKE beigefügten Figuren zeigt, wie es mir scheint, ganz deutlich, dass es sich hier nicht um eine derartige Axendrehung der zweiten Magenhälfte, wie in LANGERHANS' Fall, sondern um eine durch die eigenthümliche, wahrscheinlich congenitale Anordnung der Muskelbündel in der hinteren Magenwand und in dem Lig. gastro-hepaticum und dem Lig. gastroduodenale bedingte, abnorme Näherung der Cardia- und Pylorustheile des Sanduhrmagens an einander handelte. Diese chronische Lagerungsanomalie der Pylorushälfte mag im Stande gewesen sein, die wesentlich in Folge der Strictur (und der Cancerknoten) bestehenden Schwierigkeiten der Magenentleerung gewissermassen zu vermehren. Sie führte aber gewiss nicht, wie die klinische Geschichte zeigt, schnell zu vollständiger Inanition, wie die in den anderen Fällen akut oder subakut eingetretene wirkliche Umdrehung des ganzen Magens oder der einen Magenhälfte that.

Aus dem hier Angeführten scheint mir der grosse Unterschied zwischen jenen Fällen und den meinigen klar hervorgehen. Wenn man nämlich von BERTIS mir unbekanntem Fall absieht, gab es *erstens in Bezug auf das Entstehen der Drehung* in den beiden übrigen (MAZZOTTIS und LANGERHANS

Fall) — und nur bei diesen kann meiner Ansicht nach von einem Magenvolvulus die Rede sein — zwei wichtige Vorbedingungen, welche die Axendrehung zu erklären gut geeignet sind: ich meine die Sanduhrform des Magens und dessen Adhærenzen an der vorderen Bauchwand. In keinem von meinen beiden Fällen lagen derartige Veränderungen vor. Fall II bot jedoch in so weit eine Ähnlichkeit mit den obengenannten dar, als der Ventrikel der Sitz eines ernsthaften, chronischen Leidens — eines stark retrahirenden Cancers(?) — war, das freilich in Folge seiner Lage dicht unterhalb der Cardia keine wahre Sanduhrform des Magens hervorrufen konnte, aber doch den Abstand zwischen der Cardia und dem Pylorus, d. h. die kleine Curvatur, durch Narbenretraktion allmählich zu verkürzen vermochte. Es ist wohl auch unzweifelhaft, dass dieser stark stenosierende, durch die ganze Magenwand dringende Tumor eben so gut wie eine konstringirende Narbe auf die Innervation des Magens störend wirken kann und also auch die eine derartige Axendrehung gewiss befördernde muskuläre Insufficienz und Atrophie zu Stande zu bringen vermag. — Die grösste Bedeutung für die Erklärung der abnormen Lagerung des Magens und der Därme in meinem Falle II hatte aber, soweit ich verstehe, die grosse (congenitale?) Öffnung im kleinen Netze. Nach der Art einer inneren Einklemmung ist wahrscheinlich oberhalb des Pylorus erst eine Schlinge vom Dünndarm oder von Colon transversum durch dieses räumliche Loch von hinten links nach vorn rechts oben vom Pylorus hervorgedrungen. Wie gewöhnlich, ist dann immer mehr vom Darme nachgezogen, bis der Zug nach hinten oben sich auch auf das kurze Omentum majus und den schlaffen Magenfundus geltend gemacht hat. Dann hat die eigentliche Axendrehung dieses Viscus begonnen, und zwar in eine Richtung und Ausdehnung, wie in keinem von den anderen Fällen. Die grosse Curvatur beschreibt nämlich einen *ganzen* Kreis, indem sie sich erst nach hinten oben, dann, durch die Omentaldehiscenz hervor, nach vorn und unten dreht, so dass die gedrehte Portion zuletzt mit ihrer vorderen Wand nach vorne herunterhängt. Die Vervollständigung der Drehung und das Theilnehmen des ganzen Magens an derselben ist wohl durch das heftige Erbrechen der beiden ersten Tage zuwegegebracht. Deutlich ist es auch, dass, sobald die Axendrehung so weit gebracht war, dass ein

Theil der grossen Curvatur durch die Oeffnung im Ligamentum gastrohepaticum hervortrat, der sich in jenem Theile nach und nach ansammelnde Mageninhalt dazu mächtig beitrug, immer mehr vom Magenfundus hinunterzuziehen. Die Senkung der Cardia und das Herüberziehen des Pylorus nach links in solcher Ausdehnung, dass diese Theile beinahe in derselben Vertikalebene an der linken Seite der Columna lagen, zeigen am besten, mit welcher Kraft die Drehung vollendet worden ist. Die Chokoladenfarbe des Spülwassers deutet auch auf eine beträchtliche Blutstase der Magenschleimhaut hin.

Wenn sich nun in dem zweiten meiner Fälle wenigstens gewisse Anhaltspunkte für die Deutung der abnormen Lagenverhältnisse finden, so fehlt dagegen in meinem ersten Falle sowohl in der Krankengeschichte, wie auch in dem Befunde beim Operiren jeder Grund zur Annahme eigentlich prædisponierender Veränderungen. Die unbedeutenden, temporären Magenbeschwerden, von denen die Anamnese spricht, die Besichtigung des Inneren bei der Laparotomie und vor allem das Resultat der genauen Untersuchung des Herrn Dr. Lamberg einen Monat nach der Operation zeigen, dass der Patient höchstens zeitweise an nervöser Dyspepsie gelitten hatte und dass eine ganz geringe Magenerweiterung vielleicht mit einiger Ptose bei kaum herabgesetzter motorischer Kraft des Magens vorgelegen haben dürfte. Ganz plötzlich, bei ungestörtem Allgemeinzustande, wird der Patient bei einer gewöhnlichen Mahlzeit von den einleitenden Schmerzen überfallen, und binnen 24 Stunden ist der nach vorn und aufwärts vollständig umgedrehte Magen zum Bersten ausgespannt. Dass jedoch auch hier die Axendrehung nicht mit einem Schlage eingetreten, sondern durch ein rasch fortschreitendes Auffalten der grossen Curvatur eingeleitet worden ist, scheint die eigenthümliche, streifenförmige, etwas empfindliche Resistenz längs dem linken Toraxrande, die Dr. L. bei seinem ersten Besuche konstatierte, zu beweisen. Die ungeheure Menge — etwa 3 Liter — von klarer, saurer Flüssigkeit, die bei der Operation entleert wurde, ist gewiss als das Produkt einer sekundär entstandenen Hypersekretion der nach vollbrachter Umdrehung stark hyperämischen Magenschleimhaut anzusehen. Welche Kraft hat aber das erste Falten der Curvatur veranlasst? — Spielen dabei Gasblähungen und

abnorme krampfartige, partielle Contractionen der Magenmusculatur die Hauptrolle, oder wird die Scene durch den Zug einer hochgelagerten Schlinge des Colon transversum eingeleitet? — Diese Fragen muss ich leider offen lassen.

In Bezug auf die *klinische Diagnose* meines *ersten* Falles gaben, wie schon oben gesagt worden ist, die akuten, subjektiven Zeichen, mit den pregnanten objektiven Veränderungen zusammengestellt, ein Krankheitsbild, das mein College und ich nicht anders als durch einen Magenvolvulus hervorgerufen deuten konnten. Was mich dabei befremdete, war, dass die Anamnese gar keine Veranlassung gab, die Diagnose auf einen erblichen oder einen erworbenen Sanduhrmagen, die einzige mir bekannte Vorbedingung einer derartigen Axendrehung, zu stellen. Dass die Schlundsonde bis in eine Tiefe von $47^1/_2$ Ctm. eingeführt werden konnte, gab ja freilich gewissermassen das Recht dazu, an einen kleinen, oberen »Cardiamagen» zu denken. Wie es sich später zeigte, wird wohl dieses Verhältniss am besten so erklärt, dass der Oesophagus in Folge der Spannung nach unten etwas in der Länge ausgedehnt worden war. — In dem *zweiten* Falle dagegen bot die Diagnose, ich darf es sagen, unüberwindliche Schwierigkeiten dar. Die Anamnese sowohl wie die Untersuchung gaben an die Hand, dass sich ein binnen 14 Tagen bis zur Undurchdringlichkeit anwachsendes Hinderniss nicht nur in der Cardia, sondern auch im Pylorus vorfand. Der ganz deutlich fühlbare Tumor im Epigastrium, der sich nach links unter dem Thoraxrand zu verbergen schien, liess es als das Wahrscheinlichste erscheinen, dass ein stenosirender Pyloruscancer sich längs der kleinen Curvatur bis an die Cardia ausgebreitet und auch hier eine Obturation veranlasst hatte. Eine Stütze für diese Diagnose gab vor Allem die Sondierung, bei der es gelang, eine Sonde von gewisser Grösse bis in den Magen hinunterzuführen; die eingegossene Nahrung wurde aber bald wieder ausgebrochen. Wichtige Einwände gegen die Annahme eines so weit vorgeschrittenen Magencancers boten sich jedoch offenbar in dem relativ guten Allgemeinzustande, in den weichen Bauchbedeckungen, in den stark dehnbaren Magenwänden, in der nach einem merkwürdig latenten Verlaufe jetzt gleichzeitig auftretenden Stenosirung des Pylorus und der Cardia u. s. w. dar. — Nur durch einen operativen Eingriff war das Leben zu retten — das war das

Einzige, wovon wir überzeugt waren. Die Operation würde, wenn unsere Vermuthungen richtig wären, nur in einer Enterostomie bestehen. — Gegen mein späteres Verfahren dürfte sich vielleicht die Anmerkung machen lassen, dass eine Excision des Tumors am Platze gewesen wäre. Die Möglichkeit des Gelingens einer solchen Operation kann ich nicht leugnen, besonders wenn sie bei dem Tiefstande des Tumors vor dem Aufheben der Einklemmung ausgeführt worden wäre. Es war aber dann die Lage des Tumors noch nicht erkannt und die übrigen Veränderungen auch nicht gedeutet. Als sich Alles in Ordnung befand, war der Tumor wieder hoch nach oben, unter das Diaphragma, gerückt, und wäre dann auch ein Entfernen desselben noch möglich gewesen, so dürfte das exakte Einnähen des oberen Stumpfes in den Magen gewiss unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet sein. Dazu kommt, dass wir in Anbetracht sowohl des sehr festen Consistenz und glatten Serosabedeckung des Tumors, wie des gar nicht kachektischen Aussehens der Patientin die Hoffnung hegten, es liege nicht ein Cancer, sondern eine alte Narbe vor. Der Sicherheit wegen habe ich mich also damit begnügt, die Operation mit dem ersten Acte der Gastrostomie abzuschliessen. — Ich muss zwar zugestehen, dass der spätere Verlauf des Falles die carcinomatöse Beschaffenheit des Tumors mehr wahrscheinlich gemacht hat; doch reuet mich dennoch meine Enthaltsamkeit nicht.

Zuletzt noch ein Wort! Wenn es Jemandem, wie mir, begegnet, dass innerhalb eines Jahres zwei Fälle einer früher nicht beschriebenen Krankheitsform unter seine Beobachtung gelangen, so liegt es nahe an der Hand zu fragen, ob solche Fälle nicht vielleicht öfter vorgekommen sind, lass sein unter Umständen, welche ihre richtige Deutung erschwert haben. — Wäre ich bei meinem ersten Patienten einige Stunden später angelangt, so dürfte vielleicht bereits eine Magenruptur stattgehabt haben, und dieser Fall hätte dann nach der Obduction als ein guter Beweis für die Exsistenz der s. g. spontanen Magenruptur angeführt werden können. Es kann nämlich kaum bezweifelt werden, dass eine derartige Axendrehung des Magens *nach* der Ruptur auch bei

der Sektion ganz undiagnosticierbar ist. Und wahrhaftig! Wenn ich die geringe Zahl der Fälle, die KEY-ÅBERG aus der Litteratur als die sichersten Beispiele einer spontanen Gastrorhexis gesammelt hat, durchsehe — ich nenne besonders die Fälle von REVILLOD und von E. v. HOFMANN —, so muss ich mir sagen, dass diese Todesfälle doch am besten durch die Annahme eines unbeachteten Magenvolvulus erklärt werden. Wie bekannt, ist aber nur bei vorher ganz gesunden Magen das Vorkommen der Magenruptur so äusserst selten. Die Fälle dagegen, wo die Ruptur als die Folge von alten Narben der Magenwand im Verein mit einer zu starken Spannung des Magens durch den Inhalt erklärt wurde, sind schon zahlreicher. Wer weiss nun, ob nicht auch in einigen von diesen Fällen die Axendrehung der Factor gewesen ist, der die übermässige Ausdehnung des Magens veranlasst hat? — Die Späterfolge des Magengeschwüres scheinen ja auch gewissermassen zur Axendrehung zu prædisponieren. — Da mir jedoch factische Beweise für die Gültigkeit dieser Hypothese fehlen, muss ich mich auf diese Andeutungen beschränken.

Litteratur.

MAZZOTTI, LUIGI: Di un vomito infrenabile dipendente do strangolamento rotatorio dello stomaco. — Rivista clin. di Bologna, Agost. Settembr. 1874, p. 280. — VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber. 1874, II, p. 249.

LANGERHANS, R.: Ein Fall von innerer Einklemmung durch Achsendrehung der Pylorushälfte eines Sanduhrmagens. — VIRCHOWS Archiv, Bd. 111, p. 387.

SAAKE, W.: Ein Fall von Sanduhrmagen. — VIRCHOWS Archiv, Bd. 134, p. 181.

WÖLFLER, A.: Ueber die Gastro-Anastomose beim Sanduhrmagen. — Beiträge z. klin. Chir. redig. von BRUNS, Bd. XIII, p. 220.

KEY-ÅBERG, A.: Till läran om den spontana magrupturen (gastrorhexis). — Nord. medic. Arkiv, B. XXII, 1890, n. 10.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Ett fall af Mycosis fungoides med allmän körtelsvulst.

Af

Med. D:r E. SEDERHOLM.

Sjukdomsfallets historia är följande:

Enkefru L., nu 40 år gammal, konsulterade mig för sin sjukdom i Mars d. å. Hon uppgifver att hennes föräldrar varit friska, fadern lefver, 79 år gammal, modern dog af lungsot 10 år efter patientens födelse, 48 år gammal. Som barn var hon frisk, genomgick de vanliga barnsjukdomarna utan svårare komplikationer. Vid 11 års ålder märkte hon första början till sin nuvarande sjukdom. Då uppkom nämligen på öfre delen af högra låret baktill en liten röd fläck, som fjällade men aldrig kliade. Omkring 3 år därefter hade denna hunnit utbreda sig öfver hela baksidan. Den var också tidvis vätskande, men aldrig öfver hela sin yta utan endast fläckvis. Hon anlitade då läkare första gången och erhöll behandling med milda salvor, som minskade vätskningen. Sedan behandlingen upphört, försämrades utslaget åter, hårda sårskorpor bildade sig, hvilka föllo af, blottande ytliga vätskande sårnader. Den kalla årstiden, under hvilken det alltid var sämre, var det förenadt med sveda, klåda fanns fortfarande ej. — Så fortfor utslaget att sprida sig alltmera till dess slutligen båda låren och en liten del af vänstra öfverarmen voro angripna. Huden var nu på de angripna ställena obetydligt förtjockad; men när detta symptom först uppträdde, kan hon icke uppgifva. Efter omkring 10 års bestånd hade utslaget ungefär samma utbredning som nu, med det undantag att det nästan fullständigt försvunnit på det ställe där det först uppträdt. Förtjockningen af huden var betydligast på högra lårets framsida. Tidvis uppstodo på de angripna partierna små tumörer. De voro fasta, oömma, kunde stundom ulcerera i toppen och visade då någon ömhet därstädes, men försvunno alltid efter en tid åter, vanligen rätt hastigt och utan ulceration. Så fortforo symptomen att växla under de följande 13 åren utan att några viktigare förändringar inträdde. Hon hade under denna tid gift sig och födt ett ännu lefvande friskt barn. Hennes allmänna tillstånd påverkades ej af utslaget, de enda obehag hon af detsamma erfor voro de tidvis återkommande

vätskningarna med hårda krustor och någon ömhet. Dessa försämringar återkommo alltid under den kalla årstiden. Tidtals användes under denna tid varma bad, enkla eller med alkali, samt tjär- och blypreparat. En gång tog hon arsenik under 1 år, en annan gång 14 månader. Under två år höll hon sträng vegetarisk diet i förening med inpackningar och svala halfbad. Efter denna tids förlopp för omkring 3 år sedan tog hon vintern 1893—94 under 1/2 års tid dagligen ett två timmars varmt bad. Därunder började ett nytt symptom uppträda, hvilket ännu fortfar, nämligen en profus svettning öfver hela kroppen och särskildt på h. benet; senare har detta symptom varit svårast under somrarna. — Våren 1894 angreps hon plötsligt af en mycket svår *klåda*, hvilken inom kort utbredde sig öfver hela kroppen men var svårast å fötterna. Snart nog inställde sig äfven ett häftigt stickande, hvilket i förening med klådan gjorde att hon icke kunde sofva, ej heller kunde tåla kläder på kroppen. Det blef så svårt, att hon tvingades att ständigt ligga till sängs. Kunde hon ligga fullkomligt stilla, kände hon någon lindring, dock ej så mycket att hon kunde sofva. Dessutom plågades hon af hetta i hela kroppen, äfven denna svårast i fötterna, der den alltid förvärrades, då hon varit i rörelse och dessutom på bestämd tid af dygnet, på olika tider under olika perioder men för hvarje period alltid på bestämd tid. Anfallen af hetta voro alltid på fötterna förenade med rodnad och ansvällning af huden, hvarjemte klådan tilltog. Hennes behandling under denna tid utgjordes af bland annat 4 timmars dagligt bad af 22°—24° C, hvari hon skulle ligga så stilla som möjligt. För att framkalla sömn användes med temligen liten framgång morfin, sulfonal, kloral. — Omkring 1 månad efter klådans början upptäckte hon en *svälld körtel* i venstra ljumsken, sedan med små mellantider på andra ställen såsom under armarna, på halsen, bakom örat etc. Äfven uppkom ungefär 4 månader från klådans början (icke under inflytande af arsenik), här och der på kroppen stora bruna fläckar, hvilka dock efter ytterligare 8 à 9 månader till största delen försvunno. Under denna tid hade hon för att åtminstone få någon ro under nätterna tagit kloral, i början i försigtig dos och endast 2 à 3 gånger i veckan. Då detta ej visade sig tillräckligt och ett försök att med hypnotism åstadkomma sömn misslyckats, togs medlet i allt större dos ända till ungefär 4 gram kloralhydrat + 4 gram bromkalium hvarje afton. Allmänna tillståndet blef härunder alt sämre, hon kände sig ständigt trött och smärtsymptomen tilltogo, till slut instälde sig en fullkomlig slöhet; under nätterna sof hon visserligen af kloralen men gick upp i sömnen, yrade dag och natt och hallucinerade till och med. I detta tillstånd intogs hon i Dec. 1894 på Sabbatsbergs sjukhus, der hon behandlades med tjära och bad samt massage m. m. utan egentlig bättring till April 1895. Efter utskrifningen från sjukhuset fortsatte hon behandling med massage och ångskåp till i Sept. Från denna tid besvärades hon utom af sina öfriga sensitiva symptom äfven af tidvis återkommande ansvällning och värk i körtlarna. Det enda symptom som under tiden till våren 1896 förbättrades var stickningarna, hvilka plötsligt försvunno i Sept. 1895.

Hennes tillstånd vid första besöken hos mig i Mars 1896 var hvad subjektiva symptom och allmänt befinnande beträffar sådant som ofvan skildrats. Hon var nervös, men hullet var ej dåligt, aptiten rätt bra. Sömnen enligt uppgift ingen, om hon ej fick sömnmedel, hvarför hon fick fortsätta med kloralen hvar 3:e eller hvarannan natt (3 gram). — Huden var med undantag af de sjuka ställena mjuk och elastisk, torr utom i vecken, särskildt ljumskvecken och armhålorna, der den nästan alltid var fuktig af svett. På armarna samt här och där på bålen märktes rundade, högst hasselnötstora ljusbruna fläckar utan annan förändring af huden än pigmenteringen, i ansigtet och på underarmarna sparsamma efelider. Huden visade större förändringar på händerna och fötterna, å båda låren och i trakten af bakre axillarvecket på vänstra öfverarmen. Förändringarna voro på händer och fötter af samma beskaffenhet men på dessa ställen något olika mot de öfriga nämnda platserna. Å främre delen af foten och tårna samt å fingrarna och till fingrarna närmast gränsande del af händerna var huden ljusröd, något förtjockad, fast, fullt rörlig mot underlaget. Dess yta var på volarsidan finknottrig liksom ytan af en ung vårta, på dorsalsidan tecknad med starkt utpräglade interpapillära linier, håren afrifna; huden kunde lyftas i veck, men ett sådant var tjockare än normalt och hudens elasticitet var förminskad. Ungefär lika var dess beskaffenhet på fötterna; där kunde man iakttaga ännu en förändring, nämligen en ökad vasomotorisk retbarhet, huden svällde och rodnade hastigt å hela det angripna området vid rifning eller annan retning. — På lårens framsida och utsida från ljumskvecket ned mot knäet, å högra benet äfven å nedre delen af baksidan samt i knävecket var huden betydligt förtjockad, kunde, där förtjockningen var störst, väl som en tumör förskjutas från sida till sida, men att upplyfta ett veck lyckades däremot endast med svårighet, och detta blef så tjockt, att man knappast kan kalla det veck. Hudens tjocklek föreföll på det mest förändrade stället vara öfver 1 ctm. Mot kanterna af plaquen, särskildt nedåt, aftog förtjockningen småningom. Färgen var rödblå utan pigmentering. Ytan visade djupa, hvarandra korsande fåror, utgörande en afbild i mycket förstorad skala af den normala teckningen på huden med dess fina, hvarandra korsande linier. De mellan linierna inneslutna fälten voro kupolformigt hvälfda, glänsande, likasom utspända. Mot kanterna var teckningen lika tydlig. De mellan fälten inneslutna rutorna voro äfven där förstorade, men ansvällningen af hudens ytliga mera embryonala del, corpus papillare, var mycket mindre betydlig, färgen mindre blå. Gränsen för det sjuka området var icke skarp utan huden öfvergick småningom till normalt tillstånd. Uppåt mot ljumskvecket skedde öfvergången till normalt mycket hastigare och utan ett sådant mellanstadium som nedåt. Dessutom fann man på baksidan af låret, strax ofvanom knävecket, två små hvälfda tumörer i huden. De voro, den ena hasselnötstor, den andra något mer än ärtstor, skarpt begränsade mot och höjande sig betydligt öfver omgifningen. Deras färg var blåröd, ytan glatt, toppen intogs af en ytlig ulceration, täckt af en krusta. Vid tryck ömmade de något.

Fläcken på baksidan af vänstra öfverarmen liknade den på benen i anseende till den rutformiga teckningen, men huden var icke hyperemisk, icke förtjockad, fläckens gränser diffusa. Färgen var något brun, den fjällade lindrigt. På det hela taget gjorde den intryck af att vara slutstadiet af en likadan process, som samtidigt förekom i sitt mest utvecklade stadium å lårens öfre del. Tillståndet å lårens nedre del föreföll att vara ett mellanstadium mellan de båda andra.

Nästan alla för palpation tillgängliga körtlar voro betydligt ansvällda. I ljumskarna bildade de benens lymfkärl upptagande körtlarna stora frambugtande massor, äfven de öfre körtelgrupperna voro förstorade och med palpation kunde betydligt förstorade körtlar följas högt upp i fossæ iliacæ omkring blodkärlen. De axillära körtlarna förhöllo sig på samma sätt, de submaxillära voro ännu betydligare och vid processus mastoidei, i nacken och på halsen kändes öfverallt mer eller mindre förstorade något ömmande, till konsistensen fasta men fullt rörliga körtlar.

Ögonlocken voro något svällda och röda, slemhinnorna friska. Undersökning af inre organ gaf intet abnormt, mjelten eller lefvern ej förstorade. Matsmältningen i god ordning, urinen fri från albumin och socker. Benen icke ömmande för tryck. Blodet visade med Fleischls apparat en hemoglobinhalt af 60. De röda blodkropparnas antal 4,5 mill. på kub.mm. Deras form ej förändrad. De hvita blodkropparna ej ökade.

Den behandling, som patienten undergått från mars 1896 till den 15 jan. 1897, och de förändringar, som därunder inträdt i hennes tillstånd äro följande. En arsenikbehandling ansågs i början mest lämplig, särskildt som patienten vid föregående tillfällen väl fördragit arsenik i stora doser. Till en början gafs dagligen en injektion af 0,5 ctgm arseniksyrligt kali; dosen ökades småningom till 1 ctgm dagligen och därmed fortsattes med endast korta afbrott till i augusti. Under denna första tid förbättrades tillståndet något. Hon blef lifligare, böjd för arbete, men tidvis inträffade fortfarande dessa smärtsamma ansvällningar af körtlarna, hvilka för hvarje gång ökade något i volym. Under juni uppstod under 14 dagar betydlig andtäppa, hvilken möjligen stod i sammanhang med liknande ansvällning af de mediastinala körtlarna. Vid de tillfällen, då körtlarna på detta sätt svullnade, försöktes att utföra arsenikinjektioner i deras substans. Någon verkan på körtelansvällningen häraf kunde icke märkas. Från augusti ökades dosen än mera, ända till nära 2 ctgm dagligen, allt utan vidare obehag än att huden blef torrare och brunpigmenterad. Under hela tiden fortfor klådan lika häftig, sömnen var lika dålig och endast allmänna tillståndet tycktes vara bättre, lichenifieringarna på fötterna och händerna, särskildt på det förra stället, tilltogo, hudinfiltratet på låren var ungefär oförändradt, de små tumörer, som observerades i mars, försvunno under sommarens lopp. — I början af november förtjockades plaquen på högra låret rätt betydligt, små tumörer började åter uppträda såväl uti plaquen å låren som på den atrofiska fläcken å armen. Körtlarna växte och smärtade. Efter samråd med doktor CARL JANSON beslöts att försöka injektioner af

»icke virulenta» streptokockkulturer enligt hans metod. För detta ändamål utsattes all behandling under 10 dagar, blodet undersöktes å nyo och visade samma beskaffenhet som i mars, de röda blodkropparnas antal 4,6 millioner, de hvita blodkropparna ej ökade, hemoglobinhalt 60. Därefter gafs den första injektionen den 29 november. Sedermera hafva utan något obehag gifvits 2 injektioner hvarje vecka, f. n. (15 jan. 1897) tillsammans 18 injektioner. Redan efter den första veckan märktes ett tydligt aftagande af tumörer och infiltrat, hvilket dock icke med samma hastighet fortskridit under den sista tiden. Körtlarna hafva däremot icke minskats. En å baksidan af halsen belägen körtel har sedan jultiden i stället alltjämt växt, varit öm och sista tiden till och med rodnat likasom om suppuration skulle komma att inträda. Ej heller de allmänna symptomen hafva förbättrats.

Sjukdomen har alltså i korthet haft följande förlopp. Hos ett barn af så vidt kändt friska föräldrar och själf friskt uppträda från 11 års ålder utan subjektiva symptom erytemfläckar, som utbreda sig periferiskt, småningom antaga ett eczematöst utseende, genom behandling bättras, kanske tidvis försvinna, men inom kortare eller längre tid rekrudescera resp. recidivera in loco. Härunder uppträder på de angripna ställena en förtjockning af huden, som liksom utslaget minskar under somrarna men åter tilltager under den kallare årstiden. På dessa förtjockade ställen uppträda små tumörer, i den ytligaste delen af huden, äfven dessa tidvis tilltagande i storlek och antal för att tämligen plötsligt åter försvinna.

Sjukdomens diagnos i detta stadium (för 3 år sedan) torde icke hafva varit tvifvelaktig. Vi hafva här för oss ett tydligt fall af mycosis fungoides. Vi kunna följa sjukdomen från dess början med erytem- eller eczemliknande eruptioner som föga påverkas af behandling, men visa en spontan regression med ständigt återkommande försämringar, så väl i afseende på utbredning som i afseende på symptomens intensitet. till dess snart nog förtjockningar af huden och smärre tumörer uppträda, äfven dessa visande samma föränderlighet som de ursprungliga symptomen. Ett symptom, som vanligen åtföljer sjukdomen i dessa två första stadier, den intensiva klådan, saknas i detta fall, men denna omständighet rubbar ej diagnosen, ty sådant har förut observerats. Som egendomligt för detta fall må framhållas fallets långsamma förlopp, 26 år, och dess början redan i barndomen, men äfven dessa

båda omständigheter kunna ej tillmätas någon afgörande betydelse, då den första perioden (före större tumörers uppträdande) kan variera inom vida gränser — duration af 10—17 år är förut känd (Besnier) — ehuru den vanligen är 4—5 år.

Först efter 26 år uppträder här det symptom, som oftast brukar åtfölja sjukdomen från dess början, nämligen *klåda.* Denna visar vissa oväntade egendomligheter, den utgår icke från de makroskopiskt mest förändrade delarna af huden utan angriper på en gång huden i dess helhet, den är ej heller hufvudsakligen lokaliserad till de sjukligt förändrade delarna utan snarare, att döma af patientens uppgifter samt af de sekundära förändringar, som snart nog inträda, lichenifieringar i Brocq's mening, till ändarna af extremiteterna. Dessa lichenifieringar äro till sitt utseende och förlopp vidt skilda från de förut bestående, vid ytligt betraktande lichenoida plaquen. De förra visa alla för Brocq's neurodermiter karakteristiska symptom, en intensiv, vid vissa tider på dygnet exacerberande klåda, betydlig svålig förtjockning af ytligaste och djupare del af cutis samt därjämte förtjockning af epidermis, en fastare struktur af dess hornlager med endast obetydlig fjällning och äfven en tydlig starkare pigmentering. Äfven dessa plaques, likasom de ursprungliga, visa en tidvis återkommande förtjockning eller ansvällning, men då ansvällningen vid de förra (å fötterna) återkommer en gång dagligen i sammanhang med det på bestämd tid återkommande klådanfallet och tydligen beror på en med rodnad och hetta sig dokumenterande hyperemi, således en inflammation, äro ansvällningarna vid de senare (å låren) fullkomligt oberoende af en inflammation i de sjuka delarna; den gör genom sitt smärtfria inträde och åtminstone skenbara regellöshet i förloppet intryck af att bero på nybildning eller en nära nybildning stående inflammation. Att beklaga är att en mikroskopisk undersökning icke hittills kunnat företagas, ty denna skulle sannolikt klarast visa olikheterna mellan de båda slagen lichenoida plaques. För att nu återkomma till klådan, visar denna som nämndt sina vanliga karakterer att uppträda i anfall och att utgå från vissa, alltid desamma punkter.

Ett symptom, som äfven inträder kort tid efter klådans början, är slutligen en högst betydlig *ansvällning af lymfkörtlarna.* I början inskränkt till en körtel i den ena inguen, uppträder den snart på flera ställen, båda inguerna, axel-

hålorna, halsen och nacken. De ansvällda körtlarnas antal blir allt större, deras volym likaså. Tillväxten sker i början småningom, senare anfallsvis, vanligen af en eller ett par körtelgrupper i sender. Ofta sker tillväxten hastigt med smärtor och ömhet. I sådant fall aftaga efter någon tid smärtorna och volymen minskas något, men den förblifver efteråt alltid större än förut. Aldrig har uppmjukning af körtlar, ej heller rodnad af huden öfver dem iakttagits förr än den allra sista tiden och då möjligen under inflytande af terapien. Något symptom, som kan tolkas såsom tillhörande lymfangit, har ej observerats och anamnesen talar ej heller om något sådant. Körtlarna voro i början glatta, aflånga, tämligen fasta och rörliga mot omgifningen. Alltefter som de tilltogo i storlek och antal blefvo de mindre rörliga, men någon sammanväxning med omgifningen, hud eller bindväf, observeras ej. Under sådana förhållanden är det svårt att tänka sig dessa körtlar såsom en tillfällig komplikation till sjukdomen. Så hastigt, så allmänt och af så betydlig storlek som här uppträda ej tuberkulösa körtlar. Några andra tecken på tuberkulos hafva ej förut eller samtidigt observerats; eget skulle också vara, om icke någon enda gång under öfver 3 års tid en suppuration skulle inträffat, särskildt då patientens allmänna tillstånd under större delen af denna tid varit betydligt nedsatt. Syfilis har icke funnits och en så allmänt utbredd gummös förändring af körtlarna torde icke förekomma. Ej heller kan man förklara den som beroende på septiska infektioner från exkoriationer. Deremot talar, förutom den omständighet att mycket sällan exkoriationer af någon betydenhet observerats, äfven den omständighet, att aldrig en lymfangit eller feber observerats, aldrig suppuration af en körtel. Ej heller kan hon, ens vid frågor i denna riktning, sätta ett enda af de tillfällen, då körtlarna värkt och svällt hastigare till, i sammanhang med några smärtande exkoriationer å den kroppsdel, som ligger perifert i förhållande till den smärtande körteln eller körtelgruppen. Mot det antagandet, att man kunde hafva att göra med lymfosarkom, talar processens benignitet, i det att den på intet ställe genombrutit körtelkapseln och angripit omgifningen. Ifall processen vore sarkomatös, borde också någon körtelgrupp vara primärt angripen och i betydligt högre grad förändrad än de andra, som i sådant fall kunnat uppfattas som metastaser. Det synes som om ingen annan möjlighet

återstår än att uppfatta körtelansvällningen såsom en del af hela sjukdomsprocessen, och möjligen af likartad natur med ansvällningen i huden, såsom en lymfadeni. — Flera gånger förut hafva sådana allmänna körtelförstoringar observerats vid mycosis fungoides; det första observerade fall af detta slag var GILLOT'S, som histologiskt undersöktes af RANVIER 1868, efter hvilken tid flera dylika fall observerats. Oftast hafva därvid förändringar i inre organ, mjelte, lefver, blodet, förefunnits, hvilka låtit fallen framträda som pseudoleukämi eller leukämi.

RANVIER grundade på sin undersökning af GILLOT'S fall sin uppfattning af hela sjukdomsprocessen såsom »lymphadénie», d. v. s. en bildning i huden och flere eller färre inre organ af en väfnad, som liknar den normalt i lymfkörtlarna förekommande, hvilken uppfattning ännu år ganska spridd i Frankrike. KAPOSI står visserligen i skarp motsats till denna uppfattning, i det han icke vill erkänna sådana »blandade» fall som mycosis fungoides. Denna är enligt hans uppfattning en sarkomliknande, »sarkoid» svulst. Andra anse den för en granulationssvulst, andra för en inflammatorisk nybildning eller ett infektiöst granulom. I brist på mikroskopisk undersökning kan i detta fall intet bestämdt uttalande i afseende på de förut nämnda vidt skilda uppfattningarna göras, men *kliniskt* talar fallet för en samhörighet af hudaffektionen och den allmänna körtelsvulsten. Däremot måste erkännas att symptomen icke otvifvelaktigt angifva pseudoleukämi. Det är väl ändock numera klart att då pseudoleukämi, leukämi, vissa lymfosarkom, KAPOSI'S lymphodermia perniciosa och mycosis fungoides äro så likartade sjukdomar och visa så många öfvergångar sinsemellan, som framgår af PALTAUF'S* grundligt vetenskapliga utredning af dessa förhållanden, det icke bör synnerligen förvåna, om man råkar fall, som höra till denna *grupp*, men icke fullkomligt öfverensstämma med någon af de beskrifna *typerna*.

Slutligen ett par ord om behandlingens inverkan på detta fall. Då mycosis fungoides anses så godt som obotlig, hade man för behandlingen att välja på endast en symptomatisk behandling och de behandlingsmetoder, som visserligen i undantagsfall men dock ett par gånger gifvit godt resultat. Det

* Ueber lymphatische Neubildungen der Haut; Internationaler derm. Congress in Wien 1892, p. 114.

uppgifves att två fall botats åtminstone för någon tid medelst arsenikinjektioner. I följd däraf var det en bjudande plikt att försöka denna metod. Patienten fördrog injektionerna, som icke visade någon annan olägenhet än den i allmänhet ganska obetydliga smärtan, mycket väl, och man lyckades stiga till nära 2 ctgm arseniksyrligt salt dagligen. På själfva sjukdomsprocessen tycktes arseniken i detta fall alls icke verka, men patientens allmänna tillstånd förbättrades rätt betydligt. Då således denna metod icke gaf önskadt resultat efter 8 månaders behandling, kunde man ju tänka på en annan behandlingsmetod, som genom JANSONS undersökningar under detta år först blifvit möjlig att utan fara utföra, nämligen behandling med streptokockkulturer. BAZIN anför nämligen, att ett fall af mycosis fungoides tillfrisknat och under mycket lång tid visat sig fullt återställdt efter att hafva genomgått en erysipelas. Resultaten af denna behandling kunna knappast ännu bedömas. Alldeles säkert hafva hudfenomenen, svulsterna och infiltraten, minskat, men körtlarna hafva fortfarit att växa, klådan är densamma, allmänna tillståndet ej förbättradt. Under sådana förhållanden, och då symptomen äfven utan behandling växla mycket och hastigt, får man vid bedömande af behandlingens inflytande här mer än någonsin vara försiktig i afseende på post och propter.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

TRETTIONDE BANDET

FESTBAND

SENARE DELEN



NORDISKT

MEDICINSKT ARKIV

TRETTIONDE BANDET

MED 27 TAFLOR OCH 9 AFBILDNINGAR I TEXTEN

SENARE DELEN

NY FÖLJD. 1897. BAND VIII.

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER.

HELSINGFORS — G. W. EDLUNDS BOKHANDEL.
KRISTIANIA — J. W. CAPPELEN.
KÖBENHAVN — H. HAGERUP.

NORDISKT
MEDICINSKT ARKIV

FESTBAND

AF KAMRATER OCH LÄRJUNGAR TILLEGNADT

AXEL KEY

MED ANLEDNING AF

HANS TRETTIOFEMÅRIGA VERKSAMHET

SÅSOM PROFESSOR I PATOLOGISK ANATOMI

VID KAROLINSKA MEDIKO-KIRURGISKA INSTITUTET

I STOCKHOLM

DEN 28 MARS 1897

SENARE DELEN

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER.

Den genom försäljning af detta band uppkommande behållningen skall öfverlemnas till Karolinska Mediko-Kirurgiska Institutet till en fond, hvars användning bestämmes af professor Axel Key.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV. BAND 30. FESTBAND.
SENARE DELEN.

INNEHÅLL.

Bidrag till Puerperal-Eklampsiens klinik och patologiska anatomi.

Af

A. O. LINDFORS och C. SUNDBERG.

I
Klinisk del.

Bland alla de komplikationer, som kunna uppträda i samband med hafvandeskap och förlossning, torde i våra dagar *Eklampsien* enstämmigt förklaras för den svåraste, och detta ej blott i den enskilda praktiken, där ju omständigheterna ofta bidraga att försvåra de allvarliga förlossningsfallens skötsel, utan äfven inom de bäst ledda och rikast utrustade barnbördsanstalter. Orsaken härtill är naturligtvis i första rummet den, att vi ej ha någon hel och säker kunskap om sjukdomens väsen och uppkomstsätt, och att vi följaktligen ej kunna rationelt bekämpa den eller undanrödja dess yttersta grund och rot. De gamla teorierna om eklampsiens patogenes ha förlorat sin vederhäftighet, och någon ny har ännu ej rätt kunnat konsolidera sig, om också goda ansatser därtill börjat visa sig. Vi måste tyvärr i det stora hela ännu behandla våra puerperala konvulsionsfall symptomatiskt på allahanda sätt, och vi söka framför alt, så snart ske kan, få förlossningen afslutad; men såväl angående de medicinska kurmedeln som det obstetriska handlandets *när* och *huru* råder visserligen ännu mycken osäkerhet. Och ofta är sjukdomens makt ingalunda bruten med ett lyckligt förlösande — den kan ju till och med uppträda först efter partus — ofta återvänder den stackars nyförlösta ej als eller blott för korta stunder till medvetande, och dödens sömn sluter sig då omedelbart till den eklamptiska koman.

Ett ifrigt studium för utredande af eklampsiens patogenes pågår för närvarande i den medicinska verlden; och jämte dessa ännu så länge mycket omdebatterade och ej fullt säkra rön och experiment försiggår äfven ett samlande och sofrande af de statistiska och kliniska erfarenheterna, ett ordnande af nosografiens och terapiens för visso ej alltid uppmuntrande fakta. Man söker framför alt genom att jämföra sjukdomens tecken och förlopp i sådana fall, som aflupit letalt och kommit till obducering under sakkunnig hand, med de därvid gjorda finare anatomiska fynden, få ett begrepp om sambandet mellan sjukdomsbild och organförändringar, närma sig lösningen af gåtan om hvad som är primärt och sekundärt i dessa fenomen. Hvarje bidrag i denna riktning bör ju vara forskningen välkommet, därför är det också vi här våga framlemna en liten skärf. Under sista året (1896) ha på Upsala lilla barnbördsanstalt förekommit tre fall af eclampsia parturientium, alla hos förstföderskor; det ena fallet var lindrigt och gick till hälsa men företedde några egendomliga rubbningar i synförmågan af ett visst intresse — se kasuistiktabellen n:r II. De båda andra fallen voro svårartade och ändades letalt; de patologiskt-anatomiska undersökningar, hvartill de gåfvo anledning, tyckas mig, jämförda med sjukhistorierna, vara i mångt och mycket intresseväckande och kunna måhända berättiga till vissa slutsatser; därför skall jag be att få närmare redogöra för förloppet af dessa två fall. Dessförinnan torde dock tillåtas mig att förutskicka några statistiska upplysningar hemtade från svenska barnbördshus och litet kasuistik från vår egen obstetriska klinik här i Upsala samt några få kommentarer däröfver och jemförelser med motsvarigheter i utlandet. Såsom framgår af nedanstående tabell n:r I ha under 10-årsperioden 1885—94 på de i Sverige befintliga 6 barnbördsanstalterna (Allmänna barnbördshuset, Södra Barnbördshuset, Barnbördshuset Pro patria — alla i Stockholm — barnbördshusen i Göteborg, Lund och Upsala,)[1]) på 34,293 förlossningar förekommit 153 fall af eklampsi, en frekvens således af *1 : 224* eller af 0,40 %. ENGSTRÖM [2]) har från Stockholms allmänna barnbördshus åren 1850—76 en frekvens af 54 : 14,233 (= *1 : 262*) och från Helsingfors barnbördshus åren 1870—80 41 : 3,413 (= *1 : 83*). Bland

[1]) Det i Norrköping öppnades först år 1894.
[2]) Om Eclampsia gravidarum etc. Helsingfors 1882.

de af mig sammanställda 153 eklampsifallen voro patienterna *114* gånger *förstföderskor* (d. v. s. 74 %), af de 153 mödrarna *dogo 37* (d. ä. 24 %); om mortaliteten hos barnen upplyser ej Sveriges officiela statistik för dessa år. Utländska statistiker anslå barnadödligheten i eklampsi till 40—50 % eller däröfver. Jämför man dödligheten bland mödrarna på grund af eklampsi med den af andra puerperala orsaker, så finner man först, att totalsumman af döda bland dessa 34,293 nyförlösta kvinnor var 172 (d. v. s. 0,52 %), samt vidare att af puerperal sepsis afledo 42 och af placenta previa 6 mot, som sagdt, 37 i eklampsi.

Bland de ofvannämnda 153 eklampsifallen afslutades 84 gånger förlossningen spontant utan konstens ingripande (= i 55 %), 5 gånger afslutades den genom vändning (= i 3 %), 55 gånger genom tångextraktion (= i 36 %) samt 9 gånger med hjälp af skarpa instrument (= i 6 %). Till dessa 9 fall höra 2 kejsarsnitt. Se i öfrigt nedanstående tabell:

Tabell I. Öfver eklampsifall vid de svenska barnbördsanstalterna åren 1885—94.

År.	Totalsumman förlösta kvinnor.	Totalsumman döda kvinnor.	Summa eklampsifall.	Däraf förstföderskor.	Döda i sepsis.	Döda t. f. af plac. previa.	Döda i eklampsi.	Förlossningen afslutad: m. trubbiga instr. (tång).	vändning.	skarpa instrument.	spontant.	Anmärkningar.
1885	2,942	13	17	15	4	1	4	4	—	1	12	
1886	3,248	14	19	15	4	—	6	6	1	1	11	
1887	3,310	11	13	11	1	—	4	2	—	1	10	
1888	3,297	18	18	15	3	—	3	8	2	—	8	
1889	3,278	18	10	5	6	1	1	1	1	—	8	
1890	3,347	18	12	9	3	2	1	5	—	1	6	
1891	3,636	11	10	7	2	—	2	4	—	2	4	
1892	3,627	25	18	13	8	1	5	8	1	1	8	
1893	3,619	16	17	13	6	—	6	8	—	1	8	
1894	3,989	28	19	11	5	1	5	9	—	1	9	
	34,293	**172**	**153**	**114**	**42** [1]	**6**	**37** [2]	**55**	**5**	**9**	**84**	

[1]) Dessutom ha 17, af hvilka antagligen flere aflidit, bortflyttats till andra sjukvårdsanstalter.

[2]) Dessutom är 1 bortflyttad till annan sjukvårdsanstalt och hennes öde är obekant.

Tab. II. Eklampsi-kasnuistik från Upsala Barnbörds-

Löpande n:r.	År och inträdesdatum.	Namn och n:r i journalen.	Ålder m. m.	Föregående förlossningar.	Albumin i urinen.	Symptom, förlopp, medicinsk behandling.	Hur förlossningen afslutades.
1	1882 20/12	N:r 28 *Emma Sofia S.*	22 år ogift	0	ja	Pat. hade 2 lätta anfall med snabbt uppvaknande efter dem. Utvidgningen nära afslutad. Kronbjudning. Mo+, kloral.	Tångextraktion.
2	1884 7/4	N:r 34 *Hanna E.*	34 år gift	0	ja	Bäckenförträngning. Vattnet afgått tidigt, pat. låg länge med dåliga värkar, långsamt arbete. *På 2:dra dygnet* efter inträdet på b.b.huset *ett enda eklampt. anfall*, strax därefter förlossning. Fortfarande koma. Kronbjudning. Mo+, kloral.	Perforation + kranioklasi.
3	1885 11/10	N:r 73 *Emma Sofia S.*	25 år ogift	I	ja	Upprepade anfall såväl i hemmet som på anstalten, inalles 13. Utvidgningen var redan fullbordad vid inträdet. Snar förlossning utan konstens hjälp. Kronbjudning. Mo+, kloroform.	Spontant.
4	1888 2/5	N:r 40 *Josefina N.*	22 år ogift	0	ja	Bäckenförträngning. 2 anfall före inträdet, 5 på anstalten. Vid inträdet Cervix utplånad, m. m. öppen för 1 finger, hinnorna hela, komatös redan vid inträdet, ovanligt orolig med våldsamma kastningar. Med konsthjelp förlöst dagen efter. Kronbjudning.	Inre vändning + tång på efterföljande hufvud.
5	1888 25/11	N:r 109 *Charlotta A.*	47 år ogift	VII	ja	Kronbjudning. Inkom med täta anfall och högst obetydligt vidgade mjukdelar; återfick medvetandet mellan anfallen. Mo+, kloral.	Spontant.
6	1891 23/5	N:r 68 *Maria J.*	25 år ogift	0	ja	*Tvillingar.* Inkom med obetydligt vidgade mjukdelar. Häftiga anfall; komatös. Mo+, kloroform.	Kejsarsnitt (enl. PORRO).
7	1893 5/1	N:r 48 *Lydia M.*	30 år gift	0	ja	Pat. hade lidit af svår hosta under sista tiden af hafvandeskapet. Täta anfall, komatös vid inträdet, ingen utvidgning af cervix; tungan svårt sönderbiten.	Kejsarsnitt.
8	1896 20/3	N:r 48 *Augusta S.*	28 år gift	0	ja	Första anfallet natten före inträdet, komatös hela tiden. Cervix ej utpl., m. m. öppen för 1 finger, hinnorna hela. Anfallen täta. Sprängning af hinnorna, cervix-tamponad, venesektion, transfusion med koksalt, v. v. inpackning. Mo+, kloral. *Tvillingar* (i 7:de mån.), 1 fotsätesbj., 1 kronbj.	1) Extraktion på fot. 2) Expression + RITGENS handgrepp.

anstalt under åren 1880—96 (inclusive).

När den afslutades.	Utgång för moder.	Utgång för foster.	Anmärkningar.	Löpande n:r.
$^{20}/_{12}$	lefv.	lefv.	Ej medvetslös efter förlossningen. Puerp. normalt.	1
$^{9}/_{4}$	död	dödt	Pat. har 1:sta gradens bäckenförträngning, som förorsakade ett fördröjdt förlossningsarbete. Anfallet var blott ett enda med efterfölj. koma, som ej upphörde före döden, hvilken inträffade d. $^{10}/_{4}$ kl. 1 e. m.	2
$^{11}/_{10}$	död	dödt	Samma pat. som n:o 1. Medvetandet återvände ej, döden inträdde d. $^{12}/_{10}$ kl. 9 f. m.	3
$^{3}/_{5}$	död	dödt	Pat. hade ett kyfotiskt förträngdt bäcken; spondylitis vid 8 års ålder; vaknade ej till medvetande efter förlossningen. Afled den $^{4}/_{5}$.	4
$^{26}/_{11}$	död	dödt	Pat. afled den $^{27}/_{11}$. Anfallen fortsattes under puerperiet; koma.	5
$^{27}/_{11}$	död	1) lefv. 2) dödt	Kejsarsnitt den $^{27}/_{11}$ kl. 12 middagen; slangen kring cervix hade omslutit äfven ena fostret, som var asfyktiskt vid framkomsten och dog (nafvelsträngs-kompression?). Pat. afled samma dag kl. 5 e. m. Vid obduktionen fans »subakut nefrit».	6
$^{5}/_{1}$	död	lefv.	På aftonen samma dag hon inkom gjordes konservativt kejsarsnitt. Fostret var litet och klent men kom sig. Pat. fick den $^{22}/_{1}$ lunginflammation, som öfvergick till lunggrangrän; afled den $^{31}/_{1}$. Vid obduktion förefans ingen peritonitis och en god läkning.	7
$^{20}/_{3}$ kl. 5 e. m.	död	1) dödt 2) dödt	I urinen flerahanda slag af cylindrar, äfven vax-cylindrar. Efter venesektionen blefvo anfallen lidrigare och alt mindre frekventa. Koman fortfor till döden, som inträffade den $^{21}/_{3}$ kl. 5 e. m. (Se vidare den utförliga sjukhistorien längre fram!)	8

Tab. II. Eklampsi-kasuistik från Upsala Barnbörds-

Löpande n:r.	År och inträdesdatum.	Namn och n:r i journalen.	Ålder m. m.	Föregående förlossningar.	Albumin i urinen.	Symptom, förlopp, medicinsk behandling.	Hur förlossningen afslutades.
9	1896 $^{25}/_{8}$	N:r 50 *Mina A.*	38 år ogift	0	ja	Inkom kl. 7 e. m. den $^{25}/_{8}$, hade ej haft anfall i hemmet, tidig vattenafgång, förträngdt bäcken. Första och enda anfallet kl. 8 e. m. d. $^{26}/_{8}$, då utvidgningen var nära fullständig, förlöst kl. 8,30 e. m. $^{26}/_{8}$. Komatös fortfarande. Kronbjudning. Mo^{+}, kloral, kloroform.	Perforation + kranioklasi.
10	1896 $^{13}/_{10}$	N:r 142 *Emma E.*	33 år ogift	0	ja	Inkom med fullt medvetande men med svåra kräkningar och hufvudvärk. Ett anfall kl. 4,40 f. m., ett kl. 5 f. m., förlöst kl. 5,30 f. m., medvetslös en kortare tid, oredig de 2 följ. dagarna. Kronbjudning.	Tång.

På vår lilla förlossningsanstalt i Upsala ha under de sista 17 åren (1880—96) förekommit 2,155 förlossningar, och under samma tid ha inträffat 10 fall af eklampsi; detta ger en frekvens af 1 : 215—216 (d. v. s. ungefär 0,46 %). Dessa 10 eklampsifall äro här ofvan sammanstälda i tabell n:r 2. Som man ser, äro fallen 1 och 3 samma person, hvilket således utgör ett exempel på den ytterst sällsynta förekomsten af recidiv; andra gången dukade patienten under för sjukdomen. Åtta af de tio patienterna voro förstföderskor, i två fall (n:r 6 och 8) förekom tvillinghafvandeskap, i tre fall (n:r 2, 4 och 9) förefans bäckenförträngning. I två af dessa fall med bäckenförträngning *kom det första anfallet sent* under den protraherade förlossningens lopp. Endast i två af fallen afslutades förlossningen spontant, bland de öfriga åtta fallen fullbordades förlossningen 2 gånger medelst tång, två gånger medelst perforation och kranioklasi, likaledes två gånger genom kejsarsnitt, en gång genom vändning och extraktion, en gång (tvillingar) genom dels extraktion på fot, dels expression och RITGENS handgrepp. Endast 2 af de 10 mödrarna och 4 af de 12 barnen förblefvo vid lif.

anstalt under åren 1880—96 (inclusive).

När den afslutades.	Utgång för moder.	Utgång för foster.	Anmärkningar.	Löpande n:r.
26/8 kl. 8 e. m.	död	dödt	1:sta gradens bäckenförträngning (platt), conjug. vera = 9,2 cm.; hufvudet förblef högtstående; tångförsök fruktlösa, därefter perforation. Koksaltstransfusion, fortsatt koma. Död den 28/8 kl. 12,30 f. m. (Se vidare den utförliga sjukhistorien längre fram!)	9
13/10 kl. 5,30 f. m.	lefv.	lefv.	Två lätta anfall, som ej sedan upprepades; puls 122 efter anfallen, 104 efter förlossningen, 92 dagen därefter. Oredig den 14/10 och 15/10, den 16/10 kunde hon förstå och göra reda för sig, *sade sig se dubbelt* och att *människorna*, som hon sågo, »*ej hade några näsor*». Den 17/10 var synen åter normal. God konvalescens.	10

Klinikchefer under denna 17-års-period vid Upsala barnbördshus hafva varit: till vårt. 1888 MESTERTON, från höstt. 88 till höstt. 93 LENNANDER, sedan LINDFORS.

Låt oss nu för jämförelses skull se efter, hur de statistiska resultaten ställa sig i andra länder under de senare åren. Literaturuppgifterna härom flöda i nästan öfversvallande rikedom. Se här ett urval:

Enligt SCHREIBER (loc. cit.) ha på Wiens II:dra Obstetr. Klinik åren 1880—95 bland 42,607 förlossningar förekommit *137* Ekl. fall = 1 : 311 (= 0,32 %).
Enligt KNAPP (loc. cit.) ha på Prags II:dra Obstetr. Klinik åren 1891—96 bland 4,480 förlossningar förekommit *22* Ekl. fall = 1 : 204 (= 0,49 %).
Enligt LÖHLEIN (loc. cit.) ha på flere tyska och österrikiska kliniker åren 1888—90 bland 52,328 förlossningar förekommit *325* Ekl. fall = 1 : 161 (= 0,62 %).
Enligt GOLDBERG (loc. cit.) ha på Dresdens obstetr. klinik åren 1884—91 bland 10,718 förlossningar förekommit *81* Ekl. fall = 1 : 133 (= 0,75 %).
Enligt BIDDER (loc. cit.) ha på några ryska kliniker åren 1873—91 bland 60,515 förlossningar förekommit *455* Ekl. fall = 1 : 133 (= 0,75 %).
Enligt TRIMBLE ha på några amerikanska kliniker åren 1885—89 bland 7,829 förlossningar förekommit *61* Ekl. fall = 1 : 120 (= 0,80 %).
Om härtill läggas, att
enligt LINDFORS (se Tab. I) (loc. cit.) ha på Sveriges barnbördshus åren 1885—94 bland 34,293 förlossningar förekommit *153* Ekl. fall = 1 : 224 (= 0,45 %),
så erhållas följande slutsummor med stora tal: Bland **212,770** förlossningar **1,234** Ekl. fall = **1 : 172** (= 0,58 %).

Väl att märka äro dock dessa tal, hemtade från barnbördsanstalter, dit naturligen just de svåra fallen skickas in; dessa frekvenstal äro alltså tydligtvis för stora, om man frågar efter den allmänna i privatpraktiken förekommande frekvensen af eklampsien. Denna som ju är jämförlig med de s. k. autochtona fallen inom förlossningsanstalterna, anslås enligt LÖHLEIN till 1 : 380, enligt BIDDER till 1 : 473 och enligt KALTENBACHS lärobok till 1 : 500, utgörande således i hvarje fall en vida ringare frekvens.

Egenskapen af *förstföderska* är ett predisponerande moment, enligt hvad statistiken lär oss; så utgjorde bland de af SCHREIBER samlade 137 fallen ej mindre än 109 — d. v. s. nära 80 % — förstföderskor; bland de af mig sammanstälda (se tab. I) 153 svenska eklamptiker voro 114 — d. v. s. 74 % — förstföderskor. De öfriga författarne uppge alla snarlika procenttal för primiparæs öfvervägande förekomst bland eklampsipatienterna; t. ex. LÖHLEIN: 85 %, LANTOS: 78 %, BIDDER: 74 %, KNAPP: 72 %. *Tvillinghafvandeskapet* synes äfven vara af betydelse för framkallande af eklampsi: då den vanliga frekvensen af tvillinghafvandeskap som bekant är något mer än 1 %, är den hos eklamptiker 8—11 % (OLSHAUSEN, WINCKEL); bland de 10 Upsala-fallen funnos 2 fall af tvillingar. *Förträngdt bäcken* är också ett moment att ha i minnet bland dem, som torde utöfva inflytande på eklampsiens uppträdande: bland SCHREIBERS 137 eklamptiker hade 9 bäckenförträngning, bland de 10 Upsalafallen ej mindre än 3. I de flesta fall (62 %) utbryta anfallen *under pågående partus*, mera sällan under graviditeten (17 %) eller i puerperiet (21 %). Recidiv hos samma kvinna är mycket sällsynt: SCHREIBER har ett fall bland sina 137 (jfr mitt fall n:r 3 i tabell II). *Kvinnans ålder* eller *fostrets kön* tyckas ej utöfva nämnvärdt inflytande; dock förekomma gossar något oftare än vanligt (i 57 % i st. f. i 53 %). Något fall med *ärftlighetsmoment* har jag ej funnit; öfver hufvud stå de ELLIOTska[1]) och INGERSLEVska[2]) ärftlighetsfallen såsom kuriosa i literaturen och äro troligen blotta tillfälligheter. *Förtidig börd* förekommer ofta i samband med eklampsi, är väl dock snarare att anse som en följd däraf än som en orsak därtill; cirka 48 % af barnen

---

[1]) ELLIOT: Obstetr. Clinik. Newyork 1872.
[2]) INGERSLEV: Afhandl. Köpenhavn 1879.

äro ofullgångna. Förlossningens afslutande, som ju ackuschören alltid ansett sig böra påskynda, har ej det gynsamma inflytande, som man hittills trott: i 43 % af fallen fortforo enligt SCHREIBER konvulsionerna efter förlossningen; och lägger man härtill de fall, där eklampsien *börjat* först under puerperiet, då ser man för visso, att alt ej är välbeställdt endast i och genom ackuschementet. Under de kallare årstiderna anses eklampsifall förekomma oftare än under sommaren; under juni, juli och augusti förekom vid Upsala barnbördshus åren 1880—96 intet fall af eklampsi. Enligt ENGSTRÖM[1]) var frekvensen större under sommaren vid Helsingfors barnbördsanstalt. Fostrets afdöende *intra uterum* anses också af många såsom utöfvande ett gynsamt inflytande. Några statistiska tal, som duga att anföra, har jag dock ej. — Se längre fram om SCHREIBERS 4 fall! — Detta förhållande, om det kan konstateras, vore då ett stöd för de nya åsikterna om den »intermediära ämnesomsättningens» betydelse ss. etiologiskt moment. Det är nog ännu för tidigt att yttra sig afgörande om de nyare åsikternas värde gent emot de äldre patogenes-teorierna, handlingarna i frågorna befinna sig ännu *sub judice*, passera just nu sitt kritiska skede och äro för öfrigt långt ifrån afslutade. Blott ett par orienterande anmärkningar härom till deras tjenst, som ej varit i tillfälle att följa alla skiftningarna i målet under de senaste åren. Så mycket kan man dock redan nu finna, att de på något slags *organisk autoinfektion* bygda teorierna på ett mera *allmänomfattande* sätt söka förklara symptomen och de anatomiska organförändringarna, att de få med, så att säga, vida mera och finna förklaringsgrunder för flere af sjukdomens egendomligheter än de äldre till lokalisation i endast njurarna eller hjärnan tenderande åsikterna.

Det ligger onekligen ett slags ensidighet, ett uteslutande akcentuerande af ett visst symptom eller en viss organförändring hos nästan alla de äldre uppfattningarna. Så t. ex. hos den gamla obstetrikens klassiker på 1600- och början af 1700-talet, en GUILLEMOT,[2]) en MAURICEAU,[3]) en JOHAN

[1]) O. ENGSTRÖM: Om eclampsia gravid. Helsingfors 1882.

[2]) GUILLEMOT: (Oevres de chir; 1609) säger T. II, cap. XI: «Le cerveau estant blessé ne peut fournir tel quantité d'esprit qui est réquis....»

[3]) MAURICEAU: (Maladie des femmes grosses 1668): »Ces sortes de convulsions arrivent.... a cause de la grande douleur que la matrice qui est toute nerveuse ressent...., laquelle douleur se communiquant au cerveau avec le sang echauffé cause par sa compassion ces convulsions».

VAN HOORN,[1]) som skylde alt på en öfverretning af hjärnan eller nerverna; så hos dem, som efter engelsmannen LEVERS och skotten SIMPSONS nästan samtidiga[2]) upptäckt af albuminuris vanliga förekomst hos eklamptiker, förlade det primära orsaksmomentet till njurarna, vare sig nu de framhöllo en mekanisk kompression af renal-kärlen (LEVER själf, LITZMANN[3]) eller af uretererna (HALBERTSMA[4]) LÖHLEIN[5]) genom den växande uterus, eller de ansågo skulden ligga i njurinflammation och njurinsufficiens med dess yttersta konsekvenser urinämi eller urämi,[6]) (BRAUN, SPIEGELBERG[7]) m. fl.) eller någon däraf härledd blodförändring särskildt ammoniämi (FRERICHS[8]) eller i allmänhet »förminskad oxydationsduglighet» (SCHOTTIN[9]). — ROSENSTEIN[10]) åter, följande TRAUBES åsikt om de *nefritiska* konvulsionernas uppkomstsätt, tolkade sammanhanget vid de eklamptiska fenomenens utveckling så: hydrämi — hjärthypertrofi — ökadt blodtryck i artererna — hjärnödem — konsekutiv hjärnanämi och däraf beroende krampanfall.

Reflektoriska nervinflytelser i samband med ett börjande förlossningsarbete spela hufvudrollen i de tolkningar, som framstälts af BRAXTON-HICKS[11]): »ovanligt kraftiga och smärtsamma värkar», af TYLER SMIDT[12]): »sympatiskt inflytande af grossessen på njurarna, analogt med det på spottkörtlar, mammæ, thymus», af COHNHEIM, SCHRÖDER m. fl.: »vasomotorisk kramp i njurarnas och hjärnans arterer».[13])

Som föreläpare till de moderna mera allmänt fattade teorierna om en *intoxikation* må här särskildt — hvad eljest

---

[1]) JOH. v. HOORN (Siphra och Pua, Cap. VII, »om senedrag» 1715): »värkarne stiga henne åt hufvudet» . . . ., »värkarne försprida sig hos dessa öfver hela kroppen och reta alla dess senor . . .» (= nerver).
[2]) GUYS Hosp. Reports 1843 (LEVER) och Edinburgh Monthly Journal of Med. Science, november 1843 (J. Y. SIMPSON).
[3]) Deutsche Klinik, n:o 19—31, 1852.
[4]) Med. Centralblatt, n:o 27, 1871; och Volkm. Samml. n:o 212.
[5]) Zeitschr. f. Gebh. B. IV, h. 1.
[6]) Monatschr. f. Geb. kunde 1864.
[7]) Lehrbuch d. Geburtskunde. 1878.
[8]) Die BRIGHTsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.
[9]) SCHOTTIN: Archiv f. fysiol. Heilk. B. XII, 1853.
[10]) Pathologie d. Nierenkrankh. Berlin 1863 och Monatschr. f. Geb. kunde 1864.
[11]) Obst. Socy:s Trans. 1883.
[12]) Manual of Obst. 1858.
[13]) Första gången namnet *eklampsi* begagnas i literaturen var 1763 af DE SAUVAGE.

icke sker — framhållas J. Y. Simpson[1]) och Rob. Barnes,[2]) som redan — den förre 1858 och den senare 1873 — uttalat åsikten om ett allmänt, af njurarna oberoende, blodvirus såsom orsak till eklampsi. Simpsons ord lyda så: »För ett par veckor sedan såg jag ett fall af konvulsioner hos ett nyfödt *barn* med beledsagande albuminuri .... vare sig detta förhållande beror på ett sjukligt anhopande af urinämnen i blodet ... eller, hvad som är troligare, är verkningarna af något annat sjukdoms-agens inom cirkulationsorganen, i stånd att — såsom stryknin — öka den centrala irritabiliteten i spinalsystemet i så utomordentlig grad, att jämförelsevis små ekcentriska orsaker framkalla konvulsioner . . .».[3])

Rob. Barnes ansåg eklampsiens orsaker kunna vara flere, och jämte de i samband med grossess vanligen omtalade (hydrämisk blodbeskaffenhet med minskad nutrition af nervcentra, ökad irritabilitet och ökadt blodtryck) lägger han särskildt vikt på ytterligare ett moment: »blodförgiftning till följe af ofullständigt afskiljande af förbrukade ämnen genom njurarna och de öfriga exkretionsorganen».[4])

Emellertid var det hufvudsakligen Frerichs's, Rosenstein's och Cohnheim-Schröders teorier, som samlade anhängare i denna tvistiga fråga, ända tils den bekante fransmannen Bouchard's genialiska undersökningar[5]) om uppkomstsättet af en hel stor grupp af sjukdomar, dem han sammanförde under benämningen *auto-intoxikationer*, kastade nytt ljus äfven öfver eklampsien. Då kommo åsikter snarlika de Simpson'ska fram igen, men de nya profeternas — Rivières, Auvards, Pilliets, Blancs — namn stälde de engelska föregångsmännens i skuggan. De unga franska forskarne tillämpade på eklampsien Bouchards lära om att organismen utgör »un receptacle et un laboratoire de poisons».

Dessa gifter hafva dels införts utifrån och dels uppstått inom organismen såsom resultat af förbränningen, de mera kända af dem äro kolsyra, urinämne, urinsyra, kreatin, leucin,

---

1) Edinb. Month. Journ. 1852 och Selected Obstr. Works 1871.
2) Lancet (Lumleian Lectures) 1873 och Obstetr. Med. and Surgery 1884.
3) ». . . or is, as is more probable, the effect of some other morbific agent in the circulation system, capable like strychnina of increasing the centric irritability . . . .» — Obstetr. Works 1871, pag. 302.
4) »Bloodpoisening from imperfect elimination of waste stuff by the kidneys and other Emunctories»; Obstr. Med. and Surg. T. I, pag. 407.
5) Leçons sur les autointoxications, Paris 1887.

kalisalter o. s. v. Men många andra okända eller alkaloidiska substanser (toxiner och toxalbuminer) förmodas äfven befintliga i blodet. Tack vare dock de naturliga afsöndringsorganen: hud, lungor, njurar, tarm, och tack vare i synnerhet lefverns renande, omsättande och oskadliggörande funktioner, få dessa farliga ämnen aldrig under hälsans dagar hopa sig tillräckligt för att göra skada utan aflägsnas eller omvandlas altjämt. Den ständigt hotande förgiftningen kunde däremot få utveckla sin verkan vid bristande eller upphäfda funktioner hos dessa organ; och så skulle vara förhållandet vid eklampsi.

»Grossessen», säger AUVARD, »kastar in i organismens lif en dubbel oreda, å ena sidan förlångsammar den förbränningen, å andra försvårar den eliminationen . . . . Eklampsien är således att betrakta som en strejk af en eller flere bland excretionsorganen och som en däraf följande bankruttförklaring af organismen.» Denna i Frankrike formulerade teori kallas för den *generaliserade eliminations-teorien* (RIVIÈRE).

Den egentliga härden för dessa giftämnens bildning har än ansetts vara tarmkanalen, än placenta, än lefvern: de båda senare särskildt på grund af de hämorrhagisk-nekrotiska förändringar och degenerationsprocesser, som där vid noggrannare efterforskning numera vanligen låta sig påvisa.

Redan 1886 hade JÜRGENS[1]) och 1888 KLEBS[2]) offentliggjort fynd af lefvercell-emboli i hjärtblodet hos eklamptiker, och flere andra forskare ha sedan kunnat konstatera detta, SCHMORL hade därjämte funnit emboli i lungartererna af några större celler, dem han antog stamma från placenta. De betydliga förändringarna i lefvern hade af PILLIET och BOUFFE DE ST. BLAISE 1889 börjat att studeras, och snart befunnos dessa förut alldeles förbisedda läsioner vara så godt som konstant förekommande. De bacillformer, som FAVRE och GERDES trodde sig ha funnit än i de hvita placentar-infarkterna än i blodet hos eklamptiker, ha af senare undersökare ej iakttagits och torde helt enkelt ha varit någon Proteus-art.

Experiment för att påvisa serums och urinens giftighet hos eklamptiker eller för att på konstgjordt sätt framkalla eklampsiliknande sjukdomsformer ha på några håll gjorts,

---

[1]) Berliner Klin. Wochenschr. 1886.
[2]) ZIEGLERS Beiträge etc.. B. III 1888.

ehuru ännu ej med säkra och öfvertygande resultat: CHAMBRELANT, TARNIER, GORIA m. fl. ha trott sig finna urinen mindre giftig men blodet så mycket mera hos eklamptiker än hos gravidæ i allmänhet. LUDVIG och SAVOR gjorde liknande prof och kommo till det resultatet, att under det ekl. anfallet urinen är mindre giftig men blodserum mera giftigt än hos normalt födande; efter anfallet blir urinen åter giftigare.

De sistnämnda tyska forskarne anse liksom fransmännen, att eklampsien är en autointoxikation med en till de urinbildande ämnena hörande substans (»harnfähige Substanz»), en produkt af den intermediära ämnesomsättningen, en produkt som hopar sig i blodet hos gravidæ och vid funktionela rubbningar i lefver och njurar utöfvar en giftig verkan på organismen. Om detta ämne har att tacka lefverläsionerna för sin uppkomst, om det är ett mellanled vid urinämnesdaningen eller om det är karbaminsyra, därom kunna de ej ännu uttala någon mening.

MASSÉN hade på institutet för experimental-medicin i St. Petersburg anstält djurförsök och genom anläggande af en s. k. ECKsk fistel undandragit blodet lefverns inflytande och fick fram en konvulsivisk, eklampsiliknande sjukdomsbild. Han undersökte äfven urinen af eklamptiska kvinnor före anfallet och påvisade en $2^{1}/_{2}$ — 13 gånger ökad mängd levkomainer däri. Han antar på grund häraf att t. f. af en lefverfunktions-rubbning en bristande syrsättning af blodets beståndsdelar eger rum och att levkomainer hopas i öfvermått däri, slutligen framkallande förgiftningssymptom = eklampsien.

Denna nya från flere håll med blott små nyanser formulerade teori om ett organiskt inom kroppen själf uppkommet gift är, tyckes det mig, ganska tilltalande och torde kunna förklara mera af sjukdomsfenomenen än någon af de äldre gjort. Den är dock ännu ej tillräckligt begrundad att kunna fullt akcepteras.

Om ock *symptomatologien* vid eklampsi länge varit i sina hufvuddrag väl känd, hafva dock de sista årens skärpta undersökningar och nyväckta intresse för denna sjukdoms patologi äfven funnit några smärre drag att därmed utfylla sjukdomsbilden; och jag vågar därför, äfven med risk att upprepa bekanta fakta, be att få säga några ord om denna del af eklampsiläran.

Bland de tidigaste tecknen, som kunna föregå anfallet, äro att märka *ödemer*, särskildt i fötter och ansikte, samt *albuminuri*. Vattensotens sammanträffande med puerperalkonvulsioner var observeradt af flere äldre läkare, långt innan ägghvitans kemiska påvisande i urinen blifvit uppfunnet: vår landsman JOH. VAN HOORN omtalar en sådan iakttagelse,[1]) gjord i början af 1700-talet, skotten HAMILTON,[2]) belgieren DEMANET[3]) m. fl. meddela dylika från början af 1800-talet. Ödemer äro dock inga konstanta tecken, de kunna förekomma utan att eklampsi inträffar, de kunna äfven uteblifva oaktadt eklamptiska anfall. KNAPP anger eklampsifallen *med* ödemer till 45 %. Albuminuren ansågs länge af flertalet forskare såsom ett likaledes ej konstant delsymptom af sjukdomen, men ett par af de nyaste författarne i detta ämne, LÖHLEIN, SCHREIBER, KNAPP, säga sig beständigt eller nästan beständigt hafva påvisat albumin i eklampsi: LÖHLEIN i 96 %, SCHREIBER i 93 % och KNAPP i 100 % af fallen.

Det duger ej längre att hänvisa till äldre undersökningar; i de färska fall, som erbjuda sig, måste urinen *noggrant* pröfvas, och detta ej blott *före* anfallet utan äfven *under* och *efter* detsamma, ej blott med fina kemiska metoder utan äfven mikroskopiskt (efter centrifugering), och detta senare *äfven* i de fall där den kemiska undersökningen varit negativ, ty — såsom PAYKULL visat — äfven *då* kunna cylindrar finnas. PAYKULL och FISCHER ha påvisat albumin eller cylindrar i ringa mängd såsom ett nästan konstant, förlossningsarbetet beledsagande tecken.

Ända till LEYDENS publikationer af sina njurundersökningar vid eklampsi trodde man, att albuminurien berodde på *verklig nefrit*. Han lärde oss, att i de flesta fall det blott är fråga om en graviditets-nefrit, en deskvamativ retnings- eller mera ytlig mest till epitelierna inskränkt degenerativ process i de krokiga kanalerna. För att undvika ordet nefrit kallas denna patologiska förändring vanligen för »hafvandeskapsnjure». De formelement, som förekomma i urinen vid denna art af njur-irritation, äro: epitelceller, blodkroppar, enstaka

---

[1]) Svenska välöfv. jordegummans 2:dra del (öfvers. af PORTALS kasuistik) kommentarerna till Fall XVII; 1723.
[2]) DUNCANS Annals af Medicine 1800.
[3]) Recueil périodique de la Société de Méd. Tome IX 1801—2.
[4]) Zeitschr. fr. Klin. Med. 1886.

eller ordnade i cylindriska afgjutningar, samt vidare hyalina och korniga cylindrar. Tillkomma vaxcylindrar, tyder detta på ett djupare och gravare njurlidande. Hafvandeskapsnjuren kan naturligtvis förbinda sig med en förutvarande nefrit och göra de kliniska fynden liksom eventuelt bilderna på obduktionsbordet blandade och svårtydda; men hvad beträffar eklampsien har den kliniska erfarenheten visat, att verklig nefrit mera sällan förefinnes vid de eklamptiska anfallen, hafvandeskaps-irritationen af njurarna däremot oftast, för att icke säga nästan alltid. Vänder man om frågan, kan man likaledes säga, att i många fall af verklig nefrit hos hafvande, eklampsi ej följer, samt vidare att i en mängd fall af hafvandeskapsnjure med albuminuri och epitelcylindrar heller ingen eklampsi inträffar. Frekvensen af nefrit *utan* eklampsi hos hafvande har af Bamberger[1]) angifvits till 129 af 152 fall, de öfriga 23 fingo eklampsi. Saft har meddelat oss sin erfarenhet om frekvensen af eklampsifall bland de födande, som företedde ägghvita i urinen: på 87 fall, däraf 60 förstföderskor, inträffade 4 fall af eklampsi, 3 under partus, 1 post partum, alla fyra patienterna voro förstföderskor; af dessa 87 fall med albuminuri blefvo i 58 fall urinen undersökt på cylindrar, med positivt resultat i 23 fall; af de fyra eklampsifallen företedde 2 redan före partus cylindrar, 1 först intra partum och 1 albuminuri utan cylindrar; det eklamptiska post-partum-fallet hade cylindrar i urinen redan före partus.

Albuminurien vid hafvandeskapsnjure är som regel af transitorisk natur, redan några dagar eller några veckor efter förlossningen är urinen albuminfri igen. Dock lär enligt Leydens erfarenhet i undantagsfall en bestående njursjukdom kunna utveckla sig ur den mera funktionela hafvandeskapsretningen. Man har haft exempel på[2]) att samma kvinna vid 9 grossesser visat symptom af hafvandeskapsnjure, men hvarje gång snart efter förlossningen befriats därifrån. För anhängare af urämi-teorien var detta eklampsiens förhållande till verklig nefrit en olöslig gåta, för den moderna uppfattningen stå både eklampsien och hafvandeskapsnjuren såsom följder af samma gemensamma orsak, som alltid hos

---

[1]) Volkm:s Samml. n:r 173.

[2]) Grossman: Zur kasuistik d. typ. Schwangerschaftsniere, Münchener med. Wochenschrift n:r 26, 1895.

hafvande betingar smärre rubbningar i ämnesomsättningen men blott under vissa ogynsamma omständigheter ackumulativt stegrar dem så, att eklampsi utbryter.

Näst efter dessa ofta ganska tidigt uppträdande tecken af ödemer och albuminuri följa de s. k. *prodromalsymptomen*, de gastriska och cerebrala rubbningarna: smärtor i maggropen, kväljningar, kräkningar samt hufvudvärk, svindel, oro, oredig tankegång, fördunklad synförmåga o. s. v. Utan att ge lång betänketid utbryter därpå det *egentliga anfallet*, som vanligen börjar med små ryckningar i ansikts- och ögonmusklerna, mera sällan i någon extremitet: pupillerna vidgas, tänderna pressas gnisslande emot hvarandra, tungan klämmes blodig mellan käkarna, hufvudet vrides åt sidan, och så följer slag i slag hela raden af dessa toniska och kloniska kramprörelser som ge åt sjukdomen en så skräckinjagande gestalt. Det cyanotiska, uppsvälda ansiktet, där till oigenkännelig hemskhet kunna förvandlas de finaste och vackraste drag, det blodiga skummet kring munnen, de våldsamma kastningarna af kroppen, det snarkande stönandet, medvetslösheten, alt samlar sig till en sjukdomsbild af sorgligaste och mest imponerande beskaffenhet. Pulsen blir hastig, än spänd, än klen, med en frekvens af 150—160 slag i minuten eller däröfver, temperaturen springer upp till bortåt 40—41 grader för att åter sjunka något efter anfallet, blir dock ej normal förr än vid hälsans återvändande. Anfallen komma ibland sparsamt och låta patienten vakna upp till medvetande, det är de s. k. lätta fallen; ibland kunna de vara blott ett eller två, och dock hålles patienten kvar i sitt komatösa tillstånd en lång tid, ja, ända till exitus lætalis, oftast äro de tätt återkommande med blott en eller några få minuters mellanrum, räcka 1/2—2 minuter samt kunna stiga till 40—50 och däröfver.

Reflexverksamheten, som hos gravidæ som regel är förhöjd,[1]) hvad man lätt kan konstatera å patellarsenan, blir hos eklamptiker ytterligt stegrad. Förloppet är ofta spontant, och värkarbetet oväntadt kraftigt; nytt anfall inställer sig gärna vid ny värk. *Diagnosen* torde med denna egendomliga och starkt utpreglade symptomkomplex vara lätt att

---

[1]) NEUMANN: Centralbl. f. Gynek, n:r 8, 1895 och SAFT: Archiv f. Gynek. B. 51, n:r 1896.

ställa, endast i början eller under förstadiet bör någon tvekan kunna råda. De öfriga sjukdomar som likna eklampsien skulle vara: hysteriska och korea-konvulsioner, epilepsi, hjärnblödning och möjligen akut meningit.

Följdsjukdomarna efter eklampsi förtjäna att framhållas mera än de vanligen bruka: pnevmonier, ja lunggangrän, uppträda ofta till följd af aspiration och af blodstasis; paralysier kunna uppkomma och kvarstå längre eller kortare tider. Rubbningar i synförmågan, troligen beroende på blödningar eller exsudat i retina, äro ej ovanliga; ett egendomligt exempel på detta förekom i fall n:r 10 af tab. II, där patienten under ett par dagar företedde s. k. metamorfopsier: hon tyckte att människorna sågo så underliga ut, somliga hade två näsor, andra hade inga o. s. v. Psykiska rubbningar (enl. OLSHAUSEN[1]) i 6 % af alla eklampsifall) äro ej heller sällsynta, vanligen hafva de karakteren af maniakalisk-hallucinatorisk excitation, mera sällan af depressionstillstånd. De uppträda i regel på 2:dra eller 3:dje dygnet efter komans upphörande och ha vanligen ett lyckligt förlopp, hvadan de ej ofta bli föremål för hospitalsbehandling. OLSHAUSEN tolkar dessa psykoser såsom intoxikationsrubbningar, framkallade af eklampsigiftet. Afasi, döfhet, amnesi ha ock någon gång anmärkts efter eklampsi. I sällsynta fall, såsom hos SIMPSON, WOYDER,[2]) ha hos foster, som lefvande framfödts af eklamptiska mödrar, konvulsioner iakttagits, något som ju för en modern tolkning skulle tala till gunst för toxinteorien.

Prognosen är alltid tvifvelaktig; i de lättare, sent började och snart öfvergående fallen, där blott en eller ett par attacker inträffa och medvetandet snart återvänder, och där — hvad beträffar den in partu uppträdande eklampsien — förlossningen snart kan fullbordas vare sig spontant eller med konsthjälp, där äro ju utsikterna ganska goda hvad beträffar fullt tillfrisknande, dock bör möjligheten af följdsjukdomar ej lemnas ur sikte.

De *svåra* fallen hafva en mycket grav prognos, och min egen erfarenhet ur såväl sjukhus- som privatpraxis har ingifvit mig personligen en mycket stor respekt för eklampsien; det

---

[1]) OLSHAUSEN: Beitrag z. d. puerp. Psychosen, speciell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschrift f. Gebh. B. XXI.
[2]) WOYDER: Centralbl. f. Gynekologie 1895, n:r 13.

är ju möjligt, att hufvudsakligen svårare fall kommit på min lott att behandla, säkert är, att min mortalitetsstatistik ur den enskilda praktiken är något mer än 50 % (30 fall med 16 döda). Från utlandet komma statistiker med mycket växlande uppgifter; på senare tider tyckes mortaliteten på de stora klinikerna blifva alt mindre. ZWEIFEL har nyligen i en mycket förtjänstfull uppsats lemnat sin redogörelse för de sista årens resultat å Leipziger-kliniken; hans statistik omfattar 80 fall med 25 döda (= 15 %); på CHROBAKS klinik var mortaliteten under de sista 3—4 åren 14,8 %; BIDDER i Petersburg har 12 % och WINCKEL i München blott 7,6 % mortalitet. Äfven högre siffror förekomma dock, från SCHAUTAS klinik i Wien åren 1880—95, 20 %, från OLSHAUSENS i Berlin 1885—91 25 %. I allmänhet anses fallen med eklampsi-utbrott *ante partum* hafva den sämsta prognosen, därnäst de med utbrott *intra partum* och den bästa de med *post-partum*-anfall, i förhållande som respektive 52 %, 40 % och 27 % (SCHAUTA), 30 %, 18 %, 13 % (SCHREIBER). Om fostrets tidiga afdöende är af gynsam betydelse är obevisadt; i fyra fall med macererade foster, dem SCHREIBER observerade, bröt eklampsien tidigt ut, men alla mödrarna tillfrisknade. Förlossningens tidiga afslutande är, som redan är nämndt, ingen garanti för att anfallen upphöra, det är dock ett reelt mål för läkarens handlande och det första vilkoret för hälsa. Som allmän regim bör man anbefalla lugn, tystnad, frisk luft, halfdunkel.

Behandlingen blir alt efter fallets natur profylaktisk, medicinskt-kurativ eller obstetriskt-kirurgisk.

Får man en gravida med ödem och albuminuri med cylindrar tidigt nog under sin behandling, då har man ett tacksamt fält för en *förebyggande* behandling, bestående af sträng mjölkdiet, varma bad, diuretica och laxantia samt ett i öfrigt sundt lefnadssätt med frisk luft, måttlig rörelse och med hud- och nervstärkande regim. Skulle ej albuminurien och ödemen minskas, bör en *partus arte præmaturus* i 8:de månaden komma under allvarligt öfvervägande. Tyvärr får läkaren sällan se patienten förr än *efter* sjukdomens utbrott. Den behandling som för 10—20 år sedan var allmänt härskande var kloroform, morfin eller kloral, träkil mellan käkarna och vidare ackuschement så fort naturen medgaf. Denna behandling var ju rent symptomatisk. *Nu* lyder den terapevtiska parolen på många ställen något annorlunda, beroende

på om vederbörande läkare börjat luta åt de moderna avtointoxikationsåsikterna och ställer terapien därefter. Den moderna *medicinska* behandlingen ledes i riktning att aflägsna virus ur blodet och samtidigt lugna kärlkrampen och de stegrade nervreflexerna: man gör, om pulsen är full och spänd, en venesektion på 3—500 gm eller ännu något mera, man injicierar omedelbart därefter subkutant i organismen ett serumsurrogat i form af en 0,7 % koksaltlösning om 37—38°. Man ger patienten ett hett bad, eller en våtvarm inpackning, för att framkalla svett, man laxerar, man administrerar opiater, morfin, kloral i *stora* doser, man ger *tinct. veratri viridi* (infördt af d:r H. FEARN från Brooklyn 1871 och prisadt af de bästa amerikanska läkare) i upprepade doser af 20—25 droppar pr os, pr rektum, pr magsond eller bäst subkutant. Det stärker hjärtverksamheten och ökar diuresen; man kontrollerar pulsen, som ej får sjunka ner under 70—65 slag i minuten. Man lägger patienten *på sidan*, så att saliven kan rinna ut, och inför en tjock spatel mellan tänderna för att rädda tungan.

Hvad beträffar den *obstetriska* ledningen äro meningarna mycket delade: somliga (CHARPENTIER och andra äldre franska författare) vilja exspektera i det längsta d. v. s. till full utvidgning, andra (DÜHRSSEN och några andra tyskar) ifra för tidig förlossning pr. vaginam efter djupa inklipp genom i värsta fall hela den oförberedda cervix. HALBERTSMA rekommenderar vid alldeles oförberedda födselvägar kejsarsnitt. ZWEIFEL har intagit en moderat-operativ ståndpunkt, utan att gå till DÜHRSSENS ytterlighet. Min uppfattning ligger ungefär som ZWEIFELS: sök att påskynda förlossningen med blåssprängning, sök att vidga och uppmjuka halsdelen med cervixtamponad eller cervix-colpeurys, gör de VELPEAU-DÜHRSSENska incisionerna *först*, när cervix är något förkortad och förtunnad, och aldrig in genom den *öfre* delen af cervix, förlös sedan med tång, perforation eller vändning under narkos. — Låter ej cervix dilatera sig, så skulle jag hällre välja kejsarsnitt än blodigt accouchement forcé. Fortsatta kloroform-inandningar hafva på sista tiden kommit i någon misskredit: man fruktar för de inre organens ytterligare degeneration.

Hvarje fall får noga individualiseras och behandlingen kan ej vara lika för alla; särskildt bör venesektion vid mycket svag och hastig puls undvikas. Att ännu ingen enighet uppnåtts i behandlingen visade sig bäst vid diskussionen öfver

detta ämne på internationella gynekologkongressen i Genève i sept. 1896 där aktivister, passivister och medlare af alla nyanser togo till ordet hvar för sin mening. Förrän de patologiska åsikterna stadgat sig, kan man ej häller vänta en rationel och enig terapi. Om sjukdomens yttersta grund är ett organiskt, toxiskt agens skall måhända ett antitoxiskt eller immuniserande ämne bli hufvudmedlet. Men, då man sett de förändringar i kroppens ädlaste inre organ, som i svåra fall förefunnits, har man svårt att tro *någon* kurativ verkan möjlig, så fort sjukdomen är af riktigt allvarlig natur och hunnit till *fullt* utbrott.

Efter denna allmänna öfversikt kommer turen till våra sjukdomsfall:

Fall I. Obstetr. klin. journal n:r 48 för år 1896.

Inkom d. 20 mars på Upsala barnbördshus kl. 10 f. m.

Utskrefs död d. 21 mars.

Augusta S, 28 år, gift, boende i G:la Upsala, Ipp.; hade sista regleringen i medio af sept. 1895; svullen i benen sedan mars månads början. Urin alb.-haltig. Yttre bäckenmåtten normala.

Pat. inkom i medvetslöst tillstånd på barnbördshuset; hennes anhöriga omtalade, att hon varit klen under hafvandeskapet, såväl de 3—4 första månaderna som sedan särskildt sista veckan före inkomsten, då hon varit matt och haft svullna ben. Den 19 mars inställde sig svår hufvudvärk, kräkningar och magplågor; mot midnatten började hon bli oredig, kl. 5 på morgonen fick hon ett anfall med konvulsioner och full medvetslöshet. Hon förblef medvetslös till sin död.

Vid inkomsten var, som sagdt, patienten djupt komatös, hennes puls var hård och spänd samt visade en frekvens af 160 i minuten, temperaturen i rectum var 40,2°.

Patientens ryckningar började i högra foten och spredo sig sedan uppåt till bålen, högra armen, vänstra armen och ansiktet; ögongloberna devierade åt höger, pupillerna stodo dilaterade; anfallen varade 1/2—1 minut och kommo tätt på hvarandra med 3—5—10 minuters mellanrum. Vi räknade öfver 30 dylika.

Vid yttre undersökning kändes buken ovanligt stor och spänd, så att inga fosterdelar kunde med tydlighet kännas; fosterhjärtljud hördes ingenstädes. Vid inre undersökning kändes cervix till största delen bibehållen; yttre modermunnen öppen för fingerspetsen, hinnorna hela; ingen fosterdel nedträdd i bäckenet. Ett kloral-lavemang 2 gm gafs, pat. insveptes i våtvarma omslag, för att framkalla svettning. Kl. 12 gjordes sprängning af blåsan samt tamponad af cervikalkanalen med jodoformgas samt strax därefter en venæsektion, hvarvid 5—600 gm. blod uttömdes. Därpå en koksaltstransfusion. Strax efter åderlåtningen sjönk pulsfrekvensen till 120 slag i minuten; krampanfallen blefvo så småningom lindrigare, så att de alt mer och mer försvunno

från extremiteterna och inskränktes till ansiktet, men de följde ungefär lika tätt på hvarandra under de första 2—3 timmarna; efter kl. 3 blef äfven deras frekvens mindre, så att de kommo med 20—30 minuters mellanrum. Kl. 5 e. m. uttogs tamponen, och då var utvidgningen nästan fullbordad; den föregående fosterdelen igenkändes som sätet och hade trädt långt ned. Då förlossningens hastiga afslutande var indicerad, nedtogs en fot, och ett ofullgånget cirka 7—8 månaders foster extraherades. En ny blåsa presenterade sig i vulva, det var således tvillingar, hvilket man förut visserligen misstänkt, men ej kunnat konstatera; och efter äfven denna ägghinnas sprängning, neddrefs af värkarna hastigt ännu ett, likaledes ofullgånget foster i kronbjudning; medelst expression från buken och med ett par finger i rektum (enligt RITGENS metod) uthjälptes lätt det lilla hufvudet. De båda placentorna följde spontant nästan omedelbart. Pat. var alltjämt medvetslös, och anfallen fortforo, fastän lindriga och med långa mellanrum, hela natten. Ett klorallavemang och en subkutan kamferinjektion administrerades på morgonen. Den 21 fick hon en koksaltstransfusion subkutant, på grund af pulsens klenhet (150 i min.); men alt förgäfves. Patientens koma fortfor, pulsen sjönk alt mer, CHEYNE-STOKES respirationstyp instälde sig, och kl 2,50 e. m. d. 21 afled patienten. Temperaturen var d. 21 på morgonen 40,4°.

Fostren, af manligt kön, voro bägge döda; det ena vägde 1,100 gm och var 45 cm. långt, det andra vägde 900 gm och var 42 cm. långt.

De två placentorna voro åtskilda af ett bredt hinnparti samt visade på sina maternela ytor indurerade partier och i öfrigt mer än vanligt uttalade degenerativa processer; i synnerhet å den ena syntes en stor infarkt.

Vid mikroskopisk undersökning af urinens formelement fann man talrika hyalina, korniga och epitelcylindrar äfvensom en och annan vaxcylinder samt dessutom röda och hvita blodkroppar.

Fall II. Obstetr. klin. journal n:r 50 för 1896.

Ogifta Mina A. från Vik, 38 år, Ipp., inkom d. 25 mars på aftonen, hade då ännu ej haft något anfall, värkarna hade nyss börjat, ben och bukbetäckningar ödematösa, pat. klagade ej öfver något ondt; hade haft sista reningen i slutet af juli 1895. Yttre bäckenmåtten normala: 26 (sp. il), 28 (cr. il) och 20 1/2 (conj. ext.). Den 26 på förmiddagen gjordes undersökning (af ammanuensen och två tjänstgörande). Då fanns hufvudet föregående, fixeradt, ryggresistens åt höger, fosterhjärtljuden i midtlinien, temp. och puls normala; vid inre undersökning kändes cervix utplånad, modermunnen öppen för 3 finger, hinnorna brustna (sedan kl. 2,30 på morgonen d. 26). Hufvudet högtstående med pilssömmen i v. snedvidd. Oaktadt starka värkar ville hufvudet ej nedtränga. På e. m. d. 26 vid 4-tiden började pat. bli något oredig och hade liksom ett svimningsanfall; kl. 8 e. m. kom ett starkt eklamptiskt anfall med full medvetslöshet, ryckningar i hela kroppen, lemmarna och ansiktet. Pulsfrekvensen var strax före anfallet 130 i min. och strax efter 160—170. Pat. fick genast ett klorallavemang. Då modermunnen i det närmaste var utplånad, an-

lades kl. 8,15 tång å högstående hufvud (SIMPSONS axis-traktions-tång) under narkos, men oaktadt långvariga och starka traktioner ryckte ej hufvudet ner en smula. Då fosterhjärtljuden, som vid tångens anläggning varit svaga, men fullt tydliga, nu upphört och fostret således med all sannolikhet var dödt, skreds till perforation och kranioklasi, hvarigenom kl. 8,30 e. m. en fullgången flicka utskaffades. Plac. afgick kl. 9 e. m.; blödning måttlig. Pat. var efter förlossningen mycket klen med hastig och fin puls, hvarför en koksaltstransfusion gjordes. Pulsen höjde sig något därefter, men pat. förblef i sitt soporösa tillstånd. Hon lefde till d. 28 kl. 12,30 f. m. Under d. 27 var hon ett par korta ögonblick vaken, men föll strax åter i koma. Hon hade dock *inga konvulsioner* efter förlossningen; hon hade öfver hufvud blott en enda gång ett verkligt anfall, nämligen kl. 8 e. m. d. 26/3.

Temp. steg d. 27 till 38° på morgonen och 38,6° på aftonen.

Urinen visade under mikroskopet röda och hvita blodkroppar, de senare i stor mängd och här och där sammanbakade till hopar; vidare cylindrar af flere slag: hyalina, korniga och epitelcylindrar.

Fostret vägde (utan hjärna) 2,500 gm och mätte i längd 51 cm.

Placentan visade talrika, men små, spridda och ytliga infarkter och degenererade härdar.

Vid obduktionen mättes conjug. vera och visade sig vara blott 9,2 cm. lång.

Efterskrift.

Under tryckningen af denna uppsats har ännu ett eklampsifall inkommit på Upsala barnbördsanstalt, ett fall som visserligen somatiskt återställdes men där en *akut psychos* utvecklade sig under konvalescensen. Dess historia lyder såhär:

Obstetr. Klin. Journal 1897 n:r 21.

Hustru *Maria J.*, fr. Skutskär, 23 år, Ipp.; inkom den 3/2 kl. 7 e. m. i medvetslöst tillstånd, hade förts på täget den långa vägen från sitt hem i stark köld. Anfallen hade börjat på natten mellan den 2:dra och 3:dje, före inträdet på barnbördsanstalten hade hon haft 25 anfall, därstädes före förlossningen 3 dylika. Puls 160, temp. 38,5.

Foster i 1:sta kronbjudningen, inga fosterhjärtljud hörbara, cervix utplånad, modermunnen öppen för 3 finger, hinnorna brustna. Urinen starkt ägghvithaltig (med cylindrar); 1/3 Pravatz spruta med T:ra veratri viridi subkutant — en halftimme senare var pulsen 120 slag i minuten — de vanliga förberedelserna till tångförlossning, lätt choloformnarkos; 4—5 VELPEAU-DÜHRSSENska inklipp i de tunna cervixränderna, lätt tångextraktion; fostret, en fullgången gosse, dödt. Placenta afgick efter 20 minuter, visade ovanligt få och små nekrotiska härdar å sin yta. Under tångextraktionen ett nytt anfall, *det sista*. Venæsektion strax efter förlossningen, 200—300 gram blod uttappades, därpå omedelbart en subkutan transfussion på 600—700 gram fysio-

logisk koksaltlösning. Inga nya anfall, natten lugn, pat. fortfarande komatös hela följande dag, den 4/2 temp. 36,2—36, puls 130.

Den 5/2: temp. 36,5—37, puls 120; pat. börjar vakna till medvetande, känner igen sin man, talar litet, urinmängden ökad.

Den 6/2 temp. normal, puls 120; hon är mera orolig, ej fullt redig, vill springa upp, har en stel stirrande blick med pupillen i medelställning, sömnen har under natten varit ytterst dålig. Ord chloral; till natten 2 gram sulfonal.

Den 7/2 temp. subfebril, puls hastigare och svagare 130—140; pat ännu mer oredig och orolig, dessemellan slö och apatisk, talar om »vinst på lotteri», »fotogen som brinner på väggarna»; ord. sulfonal; d. 8/2 dålig sömn, temp. 38,2—39,5; puls 140—150, pat. vanligen slö och apatisk, stundom våldsam; har slagit sköterskan i hufvudet.

9/2 temp. 39—39,5 tillståndet oförändradt, fæces och urin afgå ofrivilligt.

10/2. Prof. NERANDER, som jemte mig skött henne de senare dagarna, har lofvat mottaga henne på hospitalet, dit hon infördes, med i hast anskaffade nödiga betyg, kl. 1/2 7 på aftonen.

14/2. Prof. NERANDER meddelar, att pat. sedan gårdagen är feberfri, har puls 96, åter bra men sofver blott ett par timmar hvarje natt; hon är något lugnare med fortfarande oredig; urinen håller ännu betydligt med ägghvita.

Den 15/2. Pulsen ovanligt klen, krafterna nedsatta, ord. koksaltstransfusion.

Den 20/2. Pat. nu betydligt bättre, känner igen omgifningen, feberfri; utseendet friskare.

II

Patologisk-Anatomisk del.

De två fall af puerperaleklampsi, för hvilkas kliniska förlopp professor LINDFORS här ofvan närmare redogjort, obducerades på den patologiska institutionen i Upsala af mig, SUNDBERG. Vid båda obduktionerna hade jag tillfälle att iakttaga en del af de förändringar, som af några tyska och franska forskare (JÜRGENS, KLEBS, LUBARSCH, SCHMORL, PILLIET m. fl.) under det senaste årtiondet framhållits såsom tillhörande de mest konstanta patologiskt- anatomiska förändringarna hos de i puerperaleklampsi aflidna, nämligen nekroser och cirkulationsrubbningar i lefvern samt embolism af lefverceller i hjärtblodet. Den sedermera företagna histologiska undersökningen af de från obduktionerna tillvaratagna organen konstaterade ytterligare öfverensstämmelser i anatomiska för-

ändringar hos dessa två fall med dem, som af nyss nämnda forskare meddelats. Något nytt utöfver redan beskrifna fynd har denna undersökning visserligen icke lagt i dagen, men jag har dock ansett dess resultat förtjänta af en något i detalj gående beskrifning, dels på den grund att antalet fullständigare histologiska undersökningar vid eklampsi ännu är jämförelsevis ringa, omkring 70 fall, dels särskildt också därför att dylika undersökningar af yngre datum, så vidt jag känner, ej finnas omtalade i vår svenska medicinska literatur, om jag undantager ett förutskickadt kortare meddelande i Upsala Läkareförenings förhandlingar[1]) om dessa samma två fall, som nu utförligare behandlas.

Fall I. Obduktionen af hustru A. S., 28 år, förstföderska, från Upsala, verkstäldes 45 timmar efter döden. Klinisk diagnos: eclampsia.

Obduktionsberättelse. Kroppen storväxt, kraftigt bygd. Hull och muskulatur väl utvecklade. Huden blek, läpparna cyanotiska. Conjunctivæ lindrigt svullna, bleka. Vänstra pupillen mindre än den högra. På högra armens utsida samt i båda armvecken smärre, punktformiga blödningar efter sticksår (märken dels efter medikamentösa injektioner, dels efter venæsektion). Underhuden å öfre delen af bröstets framsida, degig för känseln, afger efter insnitt vid tryck vattenklar vätska i betydlig mängd (koksaltslösning efter subkutan transfusion). Ingen sjuklig vattensvullnad, inga kutana blödningar. Likblånader måttliga.

Hufvudet och det centrala nervsystemet. Hufvudsvålen venöst blodfyld. Kalotten symmetrisk, mäter i det vanliga sågsnittet 18,6 × 14 cm.; dess tjocklek omkring 4 mm. Diploë föga utveckladt, tämligen blodrikt. Dura mater normalt spänd, starkt venöst blodfylld, blodet flytande. Långa blodledaren med lateralsinus innehåller mörkt, löst blod. I främre delen af falx cerebri strax ofvan fästet till crista galli en långsträckt, 2 cm. lång och 5 à 6 mm. bred, i kanterna naggad, annars slät och jämn, tunn benplatta. De mjuka hinnorna ej svullna, blodfyllnaden betydlig, så att äfven de minsta venerna öfver gyri tydligt framträda. Öfver området för bakre vänstra centralgyrus' öfversta del, öfver gyrus paracentralis samt parietal- och okcipitalloberna å samma sida samt öfver högra temporalloben visar pia mater fåtaliga, smärre punktformiga blödningar, som på några fläckar flyta samman till mera diffusa infiltrat. Hinnorna och kärlen å hjärnans bas, frånsedt blodrikedomen, utan anmärkning. Sektionen af hjärnan, pons, medulla oblongata och lillhjärnan visar måttlig blodfyllnad, men för öfrigt inga makroskopiska förändringar, särskildt också inga blödningar. Ryggmärgens hinnor starkt blodfylda, särskildt motsvarande nedre delen af dorsalmärgen och lumbalansvällningen. Ryggmärgen till konsistensen något lös, för öfrigt utan anmärkning.

[1]) I andra häftet af årgången 1896—97.

Bröst- och bukhålorna. Peritoneum glatt. Mesenteriets och omentets fetthalt måttlig. Fundus uteri når 11 cm. ofvan blygdbågen, uterus' serosa och parametrierna venöst blodfylda. Lefverns nedre kant sammanfaller med bröstkorgens. Diafragmats högsta hvälfning på höger sida vid 4:de refbenets öfre kant, på vänster sida vid 4:de interstitiet. Efter bröstbenets borttagande sammandraga sig lungorna som normalt. Vänstra plevrahålan innehåller ungefär 150 kub. cm. starkt rödfärgad vätska, som i tunnare lager visar sig tydligt blodhaltig; i högra plevrahålan ringa mängd mindre blodhaltig vätska; i hjärtsäcken och peritoneum ingen förökning af vätska.

Hjärtats båda halfvor innehålla hvardera ungefär 75 kub. cm. blod och blodlefrar. Vid mikroskopisk undersökning vid obduktionsbordet af blod från högra hjärtkammaren, uppslammadt i koksaltslösning, påvisas enskilda, smärre grupper af lefvercelliknande celler, somliga innehållande gult pigment. Hjärtat väger utan blod 150 gm, är något större än likets knutna hand. Fettbeläggning och perikard utan anmärkning. Kamrarna, särskildt den vänstra, något vida. Endokardiet tämligen starkt kadaveröst blodimbiberadt. Valvler och mynningar friska; foramen ovale ej öppet. Myokardiet torrt, blekt, grumligt gråaktigt, skört, af vanlig tjocklek. Koronarkärlen utan anmärkning, likaledes arteria pulmonalis och aorta.

Båda *lungorna* något voluminösa, tunga, för känseln degiga. Den vänstra lungan i snittet synnerligen blodrik, mörkröd; den nedre loben mera än den öfre; lufthalten förminskad. På spridda ställen synas härdar af lobulär storlek och mindre, som äro starkt mörkröda, torra, fullkomligt lufttomma, till utseendet liknande hämorragiska infarkt, dock mindre skarpt begränsade än dessa och saknande dessas vanliga form. Somliga af dessa härdar nå plevrans yta. Andra härdar äro mera rödgrå och aflemna ett föga lufthaltigt, gråaktigt, grumligt, tämligen tunt innehåll. Parenkymet för öfrigt i ringa grad ödematöst. Bronkernas slemhinna hyperämisk. Den högra lungan har i alt väsentligt samma utseende som den vänstra.

Mjältens vikt 150 gm.; dess konsistens något lös. På främre kanten märkas ett par rödgrått missfärgade fläckar af $^1/_2$—1 kvcm. omfång, vid insnitt ungefär 2 mm. djupa. I snittet äro dessa härdar likaledes rödgrått missfärgade och lösare än det omgifvande, mörkröda parenkymet. Snittytan i sin helhet mörkröd, blodrik, för öfrigt utan anmärkning.

Njurarnas vikt tillsammans 340 gm; deras form den vanliga. Båda njurarna till konsistensen något lösa. Barksubstansen sväller lindrigt öfver snittytan, är till färgen blekt rödgrå; pyramiderna lindrigt cyanotiska. Barken mäter i tjocklek omkring 6 à 7 mm., är grumlig med tydligt framträdande gulgrå och grågula punkter och streck bland de krokiga kanalerna. I njurbäckenens slemhinnor samt i njurkapslarna, som lossas med vanlig lätthet, märkas små, punktformiga blödningar. De större kärlen utan anmärkning.

Lefvern af vanlig form, väger 1,750 gm; konsistensen fast. Ytan glatt, i allmänhet blekt gråröd; på spridda ställen afbrytes denna färg af dels blekt gulgrå, dels cyanotiskt blåvioletta fläckar af

3 à 4 kvcm. omfång, till formen ofta bildande oregelbundna, bladliknande figurer, utan skarp gräns flytande öfver i omgifningen. Vid insnitt visa sig dessa fläckar motsvaras af resp. anämiska eller hyperämiska partier i lefvern, dels ytligare sådana, dels 3 à 4 cm. djupa in i organet. Snittytan genom hela organet har en i allmänhet gråröd färg, är torr och något grumlig, samt visar samma ojämna blodfördelning som den för organets yta nyss beskrifna. Därjämte framträda talrika, från knappnålshufvud- till ärtstora härdar, där parenkymet är synnerligen torrt och grumligt, grågult till färgen, delvis nästan erinrande om ostig degeneration. De större porta- och lefvervenerna samt gallgångarna visa intet anmärkningsvärdt. Gallblåsan innehåller ringa mängd mörk galla.

Pankreas och *binjurar* utan anmärkning.

Genitalia. Vaginalslemhinnan livid, uppluckrad, med smärre rispor. Uterus mäter i längd 21 cm., i bredd mellan tubæ 14 cm. Yttre modermunnen upptrasad, blodimbiberad. Uterinhålan innehåller en del blodlefrar, efter hvilkas borttagande tvänne placentarfästen af ungefär 6 à 7 cm. i diameter synas, det ena i vänstra hörnet, det andra på främre väggen. På hvardera af dessa ytor träffas smärre placentarrester, till omfång motsvarande hvardera en kotyledon. Muskelväggen visar gapande, tomma kärllumina, är 2 à 3 cm. tjock, af friskt utseende. Ovarierna långsträckta, af vanlig storlek, fasta; uti högra ovariet en något mer än ärtstor corpus luteum. Parametrierna och tubæ hyperämiska; inga tromber.

Urinblåsan och *uretererna* utan anmärkning; likaså *ventrikeln*, *tarmkanalen*, *struparna* och *aorta*.

Inga tromber i extremiteternas större kärl.

Efterbörden (undersökt omedelbart efter partus) består af två placentæ jämte fullständiga hinnor; den ena rund af 14 cm. diameter, den andra oval af 9 × 10 cm. genomskärningar. På hvardera saknas delar af en kotyledon. I den större placentan träffas en ungefär valnötstor, gulgrå infarkt; parenkymet för öfrigt friskt; i den mindre finnas synnerligen talrika, öfver hela kakan spridda, ärtstora och större härdar af växlande utseende, dels grågula, ostiga, dels svartröda, hämorragiska. Slutligen finnes här ock en enrummig cysta, motsvarande storleken af en kotyledon, fyld af en klar vätska.

Obduktionsdiagnos: Status puerperalis uteri; residua placentæ; infarctus et hæmorrhagiæ placentæ; hyperæmia et hæmorrhagiæ piæ matris; degeneratio parenchymatosa myocardii; embolismus cellularum hepatis; hyperæmia et hæmorrhagiæ pulmonum amborum et bronchopneumoniæ lobulares; foci necrotici lienis; nephritis parenchymatosa diffusa; foci necrotici hæmorrhagici et anæmici permulti et circumscripti hepatis.

Fall II. Obduktionen å liket efter ogifta M. A., 38 år, förstföderska från B. socken af Upsala län, verkstäldes 35 timmar efter döden. Klinisk diagnos: eclampsia.

Obduktionsberättelse. Kroppen undersätsig, hull och muskulatur ordinärt utvecklade; allmänna hudfärgen något mörk. Läpparna cya-

notiska; hudens vener blodfylda, ofta tydligt genomskinande. Underhuden i allmänhet för känseln degig, efter insnitt öfver malleolerna utpressas en ej obetydlig mängd klar serös vätska. Bålens ryggbetäckningar kadaveröst missfärgade; å buk och lår talrika striæ albicantes. Bukbetäckningarna lindrigt utspända. Inga blödningar.

Hufvudet och det centrala nervsystemet. Hudsvålen måttligt blodrik. Kalotten tämligen tjock, mäter 17,7 × 14,1 cm. i sågytan; diploë rikligt, af vanlig blodfyllnad. Dura mater af vanlig spänning; långa blodledaren och dess lateralsinus innehålla fibrin och blodkoagler i måttlig mängd; hinnans insida blek, fuktig. Kärlen i pia mater måttligt blodfylda. Från hjärnans bas intet att anmärka. Sektionen af hjärnan visar måttligt förökad fuktighet, ej förökad blodhalt, barken och de centrala, stora kärnorna bleka. Hjärnkamrarna ej vidgade, innehållet klart, af vanlig mängd. Lilla hjärnan, pons och medulla oblongata något bleka.

Bröst- och bukhålorna. Peritoneum svullet, glatt. Oment och mesenterium måttligt fetthaltiga. Tunntarmarna lindrigt gasfylda, groftarmen starkare gasfyld. Diafragmats högsta hvälfning den vanliga. Lefverns nedre rand når i jämnhöjd med nedre bröstkorgsranden. Fundus uteri når 13 cm. ofvan blygdbågen, dess serosa och parametrier hyperämiska. Ingen abnorm vätska i bukhålan. Högra lungan fri; den vänstra medels luckra bindväfsmembraner förenad med bröstkorgen. I plevra- och hjärtsäckarna ringa mängd klar serös vätska.

Hjärtats högra hälft innehåller blod och kruor samt fibrin i tämligen riklig mängd. Vid mikroskopisk undersökning vid obduktionsbordet träffas smärre grupper af lefverceller i högra kammarens blod. Hjärtat stort som likets knutna hand, till konsistensen något löst. I perikardiet små punktformiga blödningar; sådana träffas ock i endokardiet. Kamrarna af normal vidd; valvler och mynningar utan anmärkning. Hjärtköttet af vanlig tjocklek, rödgrått, torrt, grumligt och skört med framträdande fläckar och strimmor af en gulare färg.

Lungorna tämligen starkt svart pigmenterade; den vänstra lungan på ytan belagd af tunna bindväfsmembraner och fransar. Parenkymet öfverallt för känseln luftförande, starkt hyperämiskt, mörkt gråródt, i nedre bakre delarna blårödt. Vid tryck frampressas måttlig mängd finskummande vätska, samt ur smärre bronker dels gråhvitt, dels grågult sekret. Inga makroskopiska pnevmonier eller blödningar. Gröfre bronkers slemhinna hyperämisk, svullen, grumlig, slembelagd; här och där blödningar.

Mjälten af vanlig storlek och konsistens, måttligt blodrik.

Njurarna väga tillsammans 280 gm, af vanlig storlek. Konsistensen något lös, snittranden ej svällande. Färgen på ytan blekt gråröd. Barken af samma färg, blek, af vanlig tjocklek; märgen lindrigt cyanotisk. Teckningen i barken otydlig, grumlig, fläckig på grund af gulaktiga punkt- och streckformiga härdar bland de krokiga kanalerna. Njurbäckenens slemhinnor cyanotiska, här och där företeende smärre, färska blödningar; inga blödningar å ytan.

Den högra *binjuren* frisk; den vänstra upplöst genom en från ventrikeln sig spridande autodigestion; *pankreas* utan anmärkning.

Lefvern väger 1,500 gm, af vanlig form; ränderna lindrigt aftrubbade. Ytan å högra loben i allmänhet blek med genomskinande rosor af oregelbunden figur och tämligen lifligt blåröd färg; storleken af de samma växlande mellan 4 à 5 kvcm. Liknande figurer förefinnas å vänstra lobens spets, här uppblandade med smärre, tydligt hämorragiska härdar. Vid insnitt på dessa ställen befinnas de motsvaras af cyanotiska partier i organets inre med talrika knappnålshufvud- till ärtstora insprängda hämorragier. Organets konsistens lösare än vanligt. Snittytan fläckig, omväxlande blek, rödgrå och mörkare blå- eller gråröd, med lindrigt svällande snittkant; visar i tämligen stor utsträckning, särskildt i högra loben, hämorragiskt infiltrerade härdar af samma storlek som de nyss beskrifna. Dessa härdar hafva i allmänhet ett torrt utseende och förete ofta i centrum smärre gulaktiga, ännu torrare fläckar. Andra härdar äro rent grågula, stundom omgifna af en röd ring. Acini mellan dessa härdar i allmänhet tydliga, med mörkare centra och ljusare periferier, hvilka senare ofta hafva en tydligt fettaktig, grågul färg. Större lefver- och portavener utan anmärkning.

Ur *gallblåsan* frampressas vid lindrigt tryck gröngul galla; i blåsan, som är frisk, en mindre mängd galla.

Ventrikeln, hvars fundusdel upplösts och genombrutits genom kadaverös gastromalaci, visar den öfriga slemhinnan belagd med ett synnerligen segt, gråhvitt slem, rikligt uppblandadt med kaffesumpliknande flockar. Slemhinnan gråblek, fast, af vanlig tjocklek, men mindre förskjutbar än vanligt. Duodenalslemhinnan gallfärgad. Tarmkanalen för öfrigt utan anmärkning.

Urinblåsan och genitalia. Urinblåsan innehåller knapt en tesked grumlig urin; i slemhinnan några få, punktformiga blödningar. Uretererna utan anmärkning. Bindväfven omkring blåsan och

Vagina samt i ligamenta lata ödematöst svullen; inga tromber. I vagina smärre blodlefrar; slemhinnan blek, uppluckrad, visar på några ställen längsgående upprispningar. Yttre modermunnen, som bekvämt tillåter handens införande, visar jämte en del andra ojämna upprispningar tvänne inklipp med skarpa, hämorragiskt infiltrerade ränder. Cervixkanalen 5 cm. lång, uteruskroppen 18 cm. *Uterinhålan* innehåller en del tämligen sega blodlefrar samt en mindre bit blekgrå hinna. I högra hörnets framsida synes märket efter placentarfästet; inga placentarrester. Ytan glatt. Muskulaturen vid fundus 14 mm. tjock. Uteruskärlen gapande, blodtomma. Tuberna utan anmärkning. I vänstra ovariet en corpus luteum verum af 9 mm. diameter; båda ovarierna något fasta.

Placenta (undersökt omedelbart efter partus) innehåller synnerligen talrika, ärt- till hasselnötstora, hvita infarkter, diffust strödda öfver hela kakan, dels oregelbundna, runda, dels kilformiga, samt en nästan fullständig randinfarkt af 4 mm. bredd. Dessutom iakttagas smärre blödningar. Kakan för öfrigt frisk.

Struparna utan anmärkning. Nedre delen af *trakea* företer en injicierad slemhinna. *Aorta* något trång. *Bäckenet* något trångt: conjugata vera 9,2 cm.

Obduktionsdiagnos: Status puerperalis uteri; infarctus et foci hæmorrhagici permulti placentæ; anasarca; anæmia cerebri corticalis et nucleorum centralium; synechiæ pleuræ sinistræ; degeneratio parenchymatosa et adiposa myocardii; embolismus cellularum hepatis; hyperæmia pulmonum et oedema; bronchitis catarrhalis; nephritis parenchymatosa diffusa; foci hæmorrhagici et anæmici necrotici permulti hepatis et degeneratio adiposa; gastritis chronica.

Den mikroskopiska undersökningen.

Blodet. Från såväl högra som vänstra hjärthalfvans innehåll bereddes på vanligt sätt täckglastorkpreparat, som färgades med hämatoxylin-eosin. I högra halfvans blod, ej i den vänstras, träffas därvid i en del preparat samma slags parenkymceller, som redan vid obduktionen påvisades i ofärgade preparat. Deras antal synes ungefär lika stort i båda obduktionsfallen, möjligen något större i fall II. Än ligga cellerna åtskils en och en, än sammangyttrade i grupper af två eller flere, ända till ett 20-tal celler och därutöfver (fig 1). Cellernas natur af lefverceller framgår af deras form och utseende, af halten af brungult pigment i en del af dem samt slutligen äfven däraf, att de träffas äfven i lefvervenblodet. Blodet i fall I innehåller ännu ett annat slags främmande celler, likaledes endast i högra hjärthalfvan, ej i den vänstra. I hjärtblodet synnerligen fåtaliga, äro dessa mångkärniga, protoplasmarika jätteceller däremot tämligen talrika i lungarterens smärre grenar och utgöra på grunder, som nedan anföras, med all sannolikhet emboli från chorionvillis i placenta syncytiala cellbeklädnad. I fall II saknas dessa celler. Blodets halt af levkocyter synes, så vidt man efter döden kan beräkna denna, afgjordt förökad. De röda blodkropparna förete intet anmärkningsvärdt.

Lungorna. Vid undersökning af snitt från olika delar af lungorna i fall I faller i främsta rummet i ögonen en höggradig blodstockning och talrika blödningar, af hvilka senare ej blott grupper af alveoler utan jämväl hela lobuli synas genomsatta. I ett stort antal kapillärer, smärre arterer och vener synas ej längre några gränser för de röda blodkropparna, som ligga tätt packade i homogena, af eosin starkt färgbara pelare; mest utpräglade är detta i kapillärerna. Äfven där stockningen ej gått så långt, äro dock alla kärl utspända af tätt liggande blodkroppar, mellan hvilka endast en ringa mängd ägghvitekorn antyda den förminskade

mängden blodvätska. Alveolerna äro i stor utsträckning mer eller mindre fylda af ett kornigt innehåll af koagulerad ödemvätska. Där blodstockningeu är störst, framträda ock de flesta blödningarna. I somliga alveoler äro de utträdda blodkropparna uppblandade med trådigt fibrin i ringa mängd, dock utan att därmed är förenad någon stegring af levkocyternas antal. Jämförelsevis fåtaliga äro de ställen, där blödningshärdarna samtidigt visa katarralt inflammatoriska förändringar. I nära samband med de höggradigare stockningarna och blödningarna stå utbredda trombotiska processer i kärlen. I kapillärerna utgöras tromberna mestadels af fintrådiga fibrintromber, lätt påvisbara i snitt färgade efter WEIGERTS metod för fibrinfärgning. Stundom äro sådana fibrintromber afbrutna af hyalina eller hyalint korniga koagulationsprodukter eller uppblandade med talrika levkocyter och en mindre mängd affärgade röda blodkroppar. Det är framföralt i nedan närmare beskrifna degenerationshärdar, som dessa kapillärtromber träffas. I ett stort antal smärre arterer och vener, af ända till 1 mm. vidd hos lumen, omväxla hyalina och hyalint korniga tromber med trådigt fibrinösa och blandade. Ej sällsynta äro unga fibrintromber, som visa en prydlig teckning af regelbundet ordnade fibrinstjärnor med centrala blodplättstromber och som därigenom också tydligt angifva sin avtoktona uppkomst. I något vidare kärl äro tromberna i regel tydligt lagrade med levkocytrika lager inblandade i den öfriga trombmassan, och ofta utgöres tromben i en del af sin omkrets af ett vid kärlets intima adherent, hyalint parti. Såväl parietala som obturerande tromber förekomma.

Före skildringen af vissa med nu nämnda cirkulationsrubbningar förbundna regressiva och nekrotiska förändringar hos parenkymet i dessa lungor må uppmärksammas dels den betydande parenkymcellsembolism, som här kan påvisas, dels förekomsten af några egendomliga bildningar inom kapillärerna.

Inom de minsta artererna och i vidare kapillärer träffas två slag för normala lungor främmande celler. Af fyndet i hjärtblodet skulle man vänta att bland dessa i främsta rummet finna lefvercellsemboli. Emellertid har det varit anmärkningsvärdt svårt att bestämdt diagnosticera tydliga lefverceller i lungcirkulationen, och när otvifvelaktiga sådana

anträffats, hafva de aldrig legat i så cellrika hopar som i hjärtblodet, utan alltid isolerade eller några stycken tillsammans. Det ligger ock i sakens natur, att de med blodströmmen inslungade cellhoparna lätt splittras inom lungornas rikt förgrenade kapillärsystem, hvarefter de enskilda cellerna, hopträngda och deformerade i det stockade blodet, ej längre med säkerhet kunna särskiljas från levkocyter och afstötta endotelceller. Därmed öfverensstämmer ock, att det är öfvervägande i arterer med mindre blodstockning, som lefvercellerna säkrast påvisas, stundom också markerade genom sin halt af pigment. Så mycket prägnantare äro det andra slagets emboliska celler, som ofvan beträffande blodet rubricerats såsom syncytiumceller. De utgöras af stora, membranlösa, finkorniga protoplasmamassor, som växla till formen efter utrymmet inom de kärl, där de ligga; deras genomskärningar nå ofta 50—70 μ och därutöfver. I centrum eller endera polen innesluta dessa celler talrika kärnor, stundom ända till flera tiotal. Kärnorna äro ovala, synas, om snitten äro tillräckligt tunna, tydligt isolerade från hvarandra, äro altså icke loberade jättekärnor, och färgas kraftigt af alla kärnfärger, hvarvid de enskilda kromatinkornen och trådarna tydligt markeras. Protoplasman färgas ända i sina finaste förgreningar af eosin (fig. 2). Vid jämförelse af dessa celler med syncytiumcellerna på chorionfransarna i placenta från samma fall, inom hvilkens intervillösa rum talrika sådana celler ligga deskvamerade, särskildt i de perifera delarna af infarkten, framgår en omisskänlig likhet mellan syncytiumcellerna på stället och dem i lungorna. Dessa emboli äro ej talrikare i de trombotiserade kärlen eller i områdena för större blodstockning och blödning än annorstädes. I somliga snitt kan man räkna ända till ett tiotal dylika celler på en kvadratcentimeter snitt.

Det tredje slaget abnorma formbeståndsdelar i dessa lungor träffas uteslutande, så vidt jag kunnat finna, inom kapillärerna, inom hvilka de däremot äro vanligare än syncytiumcellerna; ofta ligga flere stycken i hvarandras närhet. Undersöker man tunna snitt, som färgats med hämatoxylin, framträda dessa egendomliga kroppar tydligt redan vid lägre förstoringar på grund af deras starkt mättade färg. När en sådan bildning ligger i knutpunkten för flera sammanflytande kapillärer, ser man ofta liksom en central kropp

hos den samma, från hvilken polypliknande, korta armar skjuta in i omgifvande kapillärer. Till följd af denna månggestaltade form blifva alla mått godtyckliga, men kan dock längden approximativt uppskattas till 30—100 μ., olika för olika kroppar, under det att bredden angifves af kapillärernas vidd. Kropparnas perifera armar visa alltid en jämnt afrundad yttre kontur, och kropparna själfva gifva i sin helhet intrycket af att vara en mjuk, böjlig massa, som lätt formar sig efter kapillärernas förgreningar; de likna icke fastare trombmassor eller dylikt. I regel ligga de fast inkilade i kapillären, som på detta ställe plär vara utspänd af sitt innehåll; på ömse sidor om kroppen är kapillären återigen smalare, stundom blodtom och ofta alldeles sammanfallen mellan flere i rad efter hvarandra liggande sådana kroppar (fig. 3). Närmare studium af de samma visa, att de färgas starkt af alla kärnfärgningsmedel och att de icke lösas i utspädd ättiksyra. Däremot har aldrig med bestämdhet någon protoplasma kunnat påvisas omkring de samma. I snitt, som för undvikande af altför stark färgning af dessa bildningar färgats med utspädda lösningar af metylenblått eller rubin, framskymtar en viss struktur hos dessa kroppar. De förefalla att bestå af flere sammanbakade, med hvarandra intimt förenade, till formen växlande klumpar, inom hvilka stundom skönjes en antydan till teckning. I fig. 4 är en sådan afbildad, som i sin nedre del består af några fragment af något växlande storlek. Den öfriga delen företer i sitt inre mörkare konturer, som äfvenledes tyckas begränsa en del med de förra i storlek någorlunda öfverensstämmande fragment, ehuru de här ligga mycket tätare. Själfva substansen visar sig än homogen eller fint, glest kornig, än glest strimmig af fina trådar.

Dessa egendomliga bildningar hafva observerats af flere forskare och, såsom det synes mig otvifvelaktigt, under åtskilliga, olika sjukdomstillstånd, men de hafva tolkats på olika sätt. SCHMORL,[1]) som var den förste att påvisa embolismen af placentara jätteceller till lungorna vid eklampsi, uppfattar tydligen äfven nu närmast afsedda bildningar såsom konglomerat af hopträngda kärnor af syncytiumceller och drager därför ingen gräns mellan dessa båda slag af

[1]) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsi, Leipzig, 1893.

främmande formelement i lungcirkulationen. LUBARSCH [1]) och LEUSDEN [2]) tolka sina liknande fynd på samma sätt och anse sig därtill befogade, äfven sedan de lärt känna ASCHOFFS mening om dessa kroppars natur af jättekärnor från storcelliga lymfceller från benmärgen. Af den beskrifning och de teckningar, som åtfölja ASCHOFFS [3]) uppsats, synes det emellertid påtagligt, att det är samma bildningar, som han funnit i lungorna vid åtskilliga, olika sjukdomar, hjärnabscess, kräfta af olika ursprung, benfrakturer, akut nefrit, bronkopnevmoni, peritonitis, abdominaltyfus, puerperal pyämi, puerperal eklampsi, levkämi, förbränning, akut pnevmoni, messling, difteri och kolera, fåtaligast vid hjärnabscess och alt talrikare för de öfriga sjukdomarna i samma följd, hvaruti dessa nu uppräknats. Äfven på experimentell väg har ASCHOFF lyckats åvägabringa, att samma kroppar uppträda i lungorna hos djur, dels helt enkelt genom kloroformering af djuren, hundar och kaniner, dels genom injektioner i blodet af kemotaktiskt verksamma ämnen. Med afseende å naturen hos dessa kroppar framlägger ASCHOFF, såsom mig synes, goda skäl för antagandet, att dessa kroppar ega sitt ursprung i benmärgens jättekärnhaltiga celler, de af ARNOLD, STROEBE o. a. beskrifna stora benmärgscellerna med spirande, hypertrofiska och loberade kärnor, »sprossende Kerne». Under vissa förhållanden, vid blödningar och kärlrupturer i benmärgen, men särskildt också vid infektioner med utpräglad levkocytos, t. ex. pnevmoni och difteri, uppträda dessa celler enligt ASCHOFF i blodet och lemna i lungorna kvar efter sig, sedan protoplasman i kapillärerna mestadels strukits af, endast kärnorna. Här frånsilas de till största delen från blodet, ty de träffas sällan i lefver och njurar o. s, v. men väl i venæ cavæ. I de två fallen af eklampsi, som samma forskare undersökt, hafva dessutom endast dessa jättekärnor anträffats, men icke några syncytiumceller af det utseende, som SCHMORL o. a. beskrifvit. Slutligen synes det, som skulle de af LETULLE vid alveolärt lungemfysem funna bildningarna också vara identiska med de nu afhandlade. LETULLE säger: [4]) »bien plus on peut rencontrer parfois un vaisseau capillaire

[1]) Die Puerperaleklampsie v. LUBARSCH i Ergebn. der allg. Ätiologie der Menschen- und Tierkrankheiten v. LUBARSCH und OSTERTAG.

[2]) Beitrag zur patholog. Anatomie der Puerperaleklampsie. Virch. Arch. Bd. 142. Hft 1. 1895.

[3]) Ueber capilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. Virch. Arch. Bd. 134. Hft 1. 1893.

[4]) Anatomie Pathologique. Paris 1897, p. 361.

se terminant tout à coup contre un bloc cylindroide, opaque, accessible à l'hématoxylin et réprésentant, vraisemblablement du moins, un thrombus ayant obliteré d'une manière définitive un territoire du reseau alvéolaire». En afbildning styrker antagandet af identiteten.

Trots flitigt studium af dessa bildningar har det ej lyckats mig att lösa frågan om deras ursprung och uppkomst i föreliggade fall. En härstamning ur konglomerat af syncytiumkärnor, hvarvid man skulle antaga, att protoplasman afnötts vid passagen genom alt trängre kärl, synes mig af flere skäl osannolik. Storleken, utseendet för öfrigt och färgbarheten hos syncytiumcellernas kärnor och hos fragmenten af dessa bildningar äro altför olika. Antagandet af denna genes motsäges också af det förhållandet, att tydliga syncytiumceller, sådana de ofvan beskrifvits, saknas i vårt fall n:r II, under det att mera bemälda bildningar i lungorna från detta fall äro talrikare än i fall I. Några öfvergångsformer från syncytiumceller till de i fråga varande kromatofila klumparna har jag för öfrigt ej häller spårat. Skulle slutligen, såsom mig synes påtagligt, dessa kroppar vara identiska med de af ASCHOFF och LETULLE i lungorna under olika, icke puerperala tillstånd funna bildningarna, så försvinner ju all möjlighet af ett samband emellan de samma och syncytiumceller. Att ASCHOFF icke funnit värkliga syncytiumceller i sina två fall af eklampsi visar endast, att någon embolism af sådana icke egt rum i de fallen, liksom förhållandet också är i vårt fall II. Då min undersökning ej häller gifvit några hållpunkter för antagandet af en uppkomst ur lefverceller eller prolifererande endotelceller, synes man på uteslutningens väg vara berättigad antaga ASCHOFFS tolkning, att i fråga varande bildningar äro hypertrofiska leukocytkärnor. För deras natur öfver hufvud af cellkärnor tala tillräckligt många omständigheter.

Frågan, huruvida någondera af eller alla de nu omnämnda främmande formelementen i blodet visa något samband med de trombotiska processerna i blodet, kan helt kort besvaras nekande. Man träffar såväl lefverceller som syncytiumceller och »jättekärnor» lika ofta i områden, där trombos saknas, som där, hvarest en utbredd sådan eger rum. Att emellertid den kapillära cirkulationen i viss mån måste lida af de obturerande cellemboli behöfver ej särskildt påpekas.

De redan antydda regressiva och nekrotiska nutritionsrubbningarna hos lungparenkymet synas vid ytlig betraktelse tämligen obetydliga, men äro vid närmare studium dock ej oväsentliga och stå i tydligt samband med de trombotiska processerna; där tromber saknas, saknas också djupare förändringar i parenkymet. De mest framskridna förändringarna träffas på ställen, där tromberna äro mest utbredda. Särskildt karakteristisk är följande bild, som också återkommit i några af SCHMORLS fall. Kapillärerna äro trombotiserade, deras väggar otydligt begränsade från trombusmassan, endotelcellerna sönderfallna och deras kärnor ej längre tingibla. Alveolarsepta äro hyalinvandlade och på insidan beklädda af ett lager trådigt fibrin, som ofta uttapetserar hela alveolens periferi och omsluter de afstötta, ej förökade, hyalinvandlade och ej längre färgbara alveolarepitelierna. Tillsammans med fibrinet bildar alveolarepitelet en kontinuerlig mantel, som ligger något sammandragen från alveolarsepta. Stundom utfyller ett fintrådigare fibrinnät alveolarrummet i dess helhet. Där samtidigt blödning egt rum, deltaga äfven röda blodkroppar i alveolens utfyllande, men påfallande är, att icke någon förökning af levkocyter synes. Sådana ställen gifva ett helt annat intryck än en del andra härdar, där deskvamation af alveolarepitelier är förbunden med emigration af talrika levkocyter och ringa eller ingen fibrinafsöndring, med eller utan något utträde af röda blodkroppar. De förra gifva kort sagdt bilden af en öfvervägande passiv nutritionsrubbning, de senare af en öfvervägande aktiv exsudation, hvilket ytterligare bestyrkes däraf, att hyperämi i kapillärerna på sist antydda ställen ersätter kapillärtromberna på de först nämnda. Att många öfvergångsbilder mellan dessa båda extrema typer af förändring finnas är i sig själft tydligt. Andra partier likna mera vanliga infarkter och utgöra väl också sådana, ehuruväl blodet inom alveolerna i regel ej ligger så tätt packadt, som man plägar finna i större infarkter.

Slutligen må om lungorna från fall I endast tilläggas, att i de talrika bronkopnevmoniska härdarna med kapillär, katarrhal bronkit mikrokokker med stafylokokkers anordning lätt påvisas med GRAMS färgning. Undersökning på ofärgade fryssnitt från lungdelar, som endast kort tid bevarats i MÜLLERS lösning, har icke påvisat någon fettembolism; ej häller i osmiumbehandlade delar synes sådan.

Efter denna utförligare beskrifning af lungorna från det första fallet kan redogörelsen för lungförändringarna i det andra fallet göras kort diagnostiskt.

Tromber i smärre lungarterer och vener, af olika byggnad, men öfvervägande lagrade, levkocytrika, dels parietala, dels obturerande, träffas i större utbredning i dessa lungor än i de nyss beskrifna och gå i allmänhet öfver äfven på något vidare kärl än i dessa. Kapillärtrombosen synes i stället något mindre utpräglad, men är dock ganska vanlig och förekommer såväl i samband med som oberoende af större kärltromber. I öfverensstämmelse med utbredningen af tromberna är ock blodstockningen i omgifvande områden synnerligen betydlig. Däremot är blödning i dessa lungor obetydande och, såsom af obduktionsberättelsen framgår, ej makroskopiskt diagnosticerbar. Ej häller framträda några påtagliga regressiva parenkymförändringar och särskildt icke de i de förra lungorna iakttagna koagulationsnekrotiska förändringarna af alveolarväggarna. Ett fåtal alveolära bronkopnevmonier af vanligt utseende träffas; ingen fettembolism.

Af vikt för frågorna om syncytiumcellsembolismens allmänna betydelse för eklampsien och om dessa cellers förhållande till de under fall I beskrifna »jättekärnornas» genes är den ofvan redan antydda omständigheten, att otvetydiga syncytiumceller med tydlig protoplasma och talrika, isolerade kärnor synas alldeles saknas i dessa lungor, liksom i blodet, under det att däremot jättekärnorna förefalla talrikare i detta fallet än i det förra. Lefvercellsembolismen synes förhålla sig ungefär lika i båda fallen; tydliga lefverceller äro äfven här, jämfördt med talrikheten i hjärtblodet, sällsynta.

Lefvern. Lefverförändringarna äro i båda fallen tämligen likartade och beskrifvas därför samtidigt, dock erinras om den redan makroskopiskt utpräglade större utbredningen hos dem i andra fallet. Lätt konstateras den i obduktionsberättelsen omnämnda, ojämna blodfördelningen i partiela hyperämier och anämier. De hyperämiska partierna visa sig såsom vanliga säten för smärre, ganska tätt liggande blödningar, inom hvilka lefvercellernas regelbundna anordning är alldeles upphäfd och cellerna dels hopbakade i klumpar, dels isolerade, särströdda bland de röda blodkropparna. I en del af dessa härdar äro lefvercellerna godt färgbara och hafva vanligt utseende, i andra har inträdt ett börjande sönderfall

af protoplasman, och kärnorna färgas ej längre. De senare ställena visa stundom också en ringa levkocytinvandring i periferierna. Ej altför sällsynt är, att hela eller större delar af acini på detta sätt äro destruerade och att ej ens centralvenen bestämdt kan urskiljas inom den hämorrhagiska härden. Härifrån leder helt visst lefvercellsembolismen sitt ursprung och lefverceller träffas ock ganska ofta, dels isolerade, dels flera hopbakade, uti de interlobulära lefvervenerna (celloidinsnitt). Talrikare än de hämorrhagiska härdarna äro de öfver hela organen spridda, dels anämiskt nekrotiska, dels koagulationsnekrotiska härdarna, af hvilka de förra öfverväga i antal i fall I, de senare i fall II. I hämatoxylinfärgade snitt från en del anämiska ställen i fall I kan man räkna ända till 20 à 30 anämiskt nekrotiska härdar på en kvadratcentimeter snitt, lätt urskiljbara redan med lupförstoring på grund af dessa fläckars ofärgade tillstånd. Närmare undersökning af i fråga varande härdar visar, att kärnorna, såväl i lefverceller som i allmänhet också i stödjesubstansens och kapillärernas celler, ej antaga kärnfärg samt att lefvercellgränserna ofta äro otydliga och protoplasman kornigare än vanligt, under det att de blodtomma kapillärerna äro sammanfallna eller innehålla en kornig, odifferentierad massa. Ofta är ock själfva kapillärnätet omvandladt i ett kornigt eller trådigt nästan strukturlöst maskvärk. Vanligtvis äro de anämiska nekroserna lokaliserade i de centrala delarna af acini, ofta rundtom den blodtomma centralvenen. De koagulationsnekrotiska härdarna träffas däremot i regel i perifera delar af acini, intagande större eller mindre del af en acinus, och ofta äro gränsgebiten för flera acini nekrotiserade; i midten af en sådan härd träffar man då ofta en trombotiserad arter eller portaven eller bådadera. Koagulationsnekrosen visar det vanliga utseendet. Såväl lefverceller som stödjesubstans och kapillärer med innehåll, alt är sammanskrumpnadt till en af korn, klumpar och trådar bestående, strukturlös, glansig massa, som färgas starkt röd af eosin, och i hvilken endast undantagsvis en eller annan kärna i bindväfven antar hämatoxylinfärg.

Såsom redan antydt visa sig lefverartererna och portavenerna i omgifningarna för de nekrotiska härdarna i stor utsträckning trombotiserade. I periferierna af de koagulationsnekrotiska delarna synas tromber också i kapillärerna,

som äro utfylda af trådigt fibrin och en del olika gestaltade, hyalina eller korniga klumpar. Dessa trombusmassor fortsätta i de smärre kärlen i capsula Glissoni och träffas ännu i portavengrenar af ansenlig vidd, i hvilka ofta den prydligaste lagring af tromberna eger rum. Fibrinösa tromber med anordning af fibrinet i regelbundna stjärnfigurer äro i synnerhet i fall II vanliga och prydliga (fig. 5). Än äro tromberna obturerande, än parietala. I fall II sträcker sig trombosen i allmänhet till gröfre portagrenar än i fall I. I smärre lefvervener träffas endast sällan några tromber.

Lefverparenkymet mellan nyss beskrifna härdar, som regelbundet äro tämligen skarpt begränsade mot omgifningarna, visar i allmänhet något förökad kornighet samt i fall II en medelmåttig fettdegeneration i perifera delar af acini. Närmast de nekrotiska ställena visa lefvercellerna tecken till regeneration. Cellerna själfva äro ofta hypertrofiska, så också deras kärnor, som därjämte starkt färgas af hämatoxylin; stundom träffas ock ett par eller tre kärnor i hvarje cell. Äfven synes i dessa delar en något ökad halt af levkocyter. I en del gallgångar iakttages en ringa gallstockning samt någon deskvamation af epitelet.

Förändringarna i öfriga organ erbjuda icke några särskilda egendomligheter och kunna därför behandlas i all korthet med hänvisning till allmänt bekanta förhållanden. Såsom gällande för alla organ anmärkes, att inga af de i lungorna funna främmande formelementen anträffats.

Njurarna förete sålunda i båda fallen de vanliga förändringarna vid s. k. graviditetsnefrit: tämligen utbredd, härdformig, parenkymatös degeneration af de krokiga kanalernas körtelepitel, men ringa förändringar i glomeruli och inga eller högst oväsentliga infiltrationer i den interstitiela bindväfven; talrika hyalina cylindrar. Nämnas bör ock, att endast synnerligen fåtaliga, små, hyalina tromber träffas i njurarnas glomeruli och att deras fåtal ej står i något rimligt förhållande till den utbredda parenkymdegenerationen.

Placentarinfarkten hafva vanligt utseende. Chorionvilli ofta nekrotiska och beröfvade sin cellbeklädnad; särskildt i periferierna af infarkten iakttages betydlig deskvamation af syncytiumceller, som ligga fritt i de intervillösa rummen. Dessa äro inom infarkten fylda af kanaliseradt fibrin. — *Uterus* erbjuder intet anmärkningsvärdt.

Hjärnan, medulla oblongata och spinalis förete inga påvisbara förändringar i de af mig undersökta områdena (delar af hjärnbarken i vänstra bakre centralvindeln, af occipital- och parietalloberna, af pons, öfre, mellersta och nedre delarna af medulla oblongata, af hals- och lumbalansvällningarna af fall I; delar från samma områden af fall II); särskildt också inga tromber.

Myokardiet visar måttlig grumlighet i båda fallen; ringa fettdegeneration i fall II.

I *mjälten* i fall I förete de i obduktionsberättelsen omnämnda, små härdarna bilden af rena anämiska infarkt; kärlen trombotiserade.

Pankreas utan anmärkning.

Den bakteriologiska undersökningen.

För undersökning på bakterier upphemtades under vanliga aseptiska kautel blod från hjärtat, mjältpulpa samt sekret från uterinhålans beläggning. Häraf odlades i näringsgelatina samt -agaragar och -glycerinagar, vid rums- och vid kroppstemperatur. I kulturerna växte i båda fallen öfvervägande kolonbaciller samt några kolonier af proteus och i fall II därjämte få kolonier af bacillus fluorescens. Förutom det ofvan omtalade fyndet af stafylokokker i lungorna må ock nämnas, att korta baciller af kolonbacillens utseende och ej färgbara med GRAMS metod träffades i lefvern, i hjärtblodet samt i lungorna.

En återblick på undersökningsresultaten anger väsentligen fyra grupper förändringar, som behärska den patologiskt anatomiska bilden: 1:o parenkymatös nefrit, hafvandeskapsnjure; 2:o degenerativa och nekrotiska förändringar i lefver och lungor; 3:o multipla tromber och embolism af parenkymceller från lefver och placenta samt 4:o synnerligen talrika placentarinfarkt och blödningar. Såsom redan antydt är denna komplex af förändringar en delvis först under de senaste åren uppmärksammad och, så vidt man ännu kan döma, tämligen konstant anatomisk bild af puerperaleklampsien, under det att hittils, alt sedan 1840-talet, hafvandeskapsnjuren ensam tämligen obestridt dominerat denna bild.

Uti ifrågavande två fall äro de härdformiga förändringarna i njurarna tämligen utbredda och hafva den utsräckning, att

man för visso är skyldig att tillskrifva dem en ej oväsentlig betydelse för organenes funktion. Möjligt är ju också, att bristen i funktion i själfva värket varit större än hvad som antydes af de anatomiska förändringarna och tilläfventyrs stor nog för att betinga en urämisk eller därmed besläktad intoxikation af blodet, som i sin tur möjligen utlöst eller bidragit att utlösa de eklamptiska insulterna. Af lätt insedda skäl sakna vi tillfälle att ingå på någon redogörelse för och granskning af teorierna om det eventuela sambandet mellan hafvandeskapsnjuren och eklampsien. Endast därom må erinras, att de forskare, som under de senaste åren, på ett större material egnat sig åt studiet af hafvandeskapsnjurens anatomi, sådan denna varit utvecklad vid dödande fall af eklampsi, ej ansett sig kunna konstatera sådana förändringar, som på ett rimligt sätt kunna förklara de ödesdigra följderna (LUBARSCH, PRUTZ, SCHMORL). Man har därmed visserligen icke alldeles förnekat den renala intoxikationens vid hafvandeskapsnjure betydelse för eklampsiens uppkomst, likasom man naturligtvis ej häller förbisett tillvaron af värklig morbus Brigthii med urämi hos gravidæ och puerperæ, men den renala intoxikationen har stälts i det andra rummet eller vid sidan af andra intoxikationer, nämligen placentara och mikrobiela.

Ej häller med afseende på de patogenetiska betingelserna för hafvandeskapsnjurens uppkomst äro vi i stånd att med det oss till buds stående ringa materialet af 2 fall göra något positivt inlägg till förr kända eller antagna förhållanden. Nyss nämnda forskare hålla före, att den af ålder gängse uppfattningen af hafvandeskapsnjuren såsom en form af värklig nefritis ej är riktig, och de framhålla i stället förändringarnas natur vid denna rubbning hos njuren såsom passivt degenerativa och sekundära processer, till grund för hvilka skulle ligga primära, multipla tromber i kapillärer och mindre kärl. LUBARSCH, som indelat de vid eklampsi förekommande njurförändringarna i 3 kategorier,[1]) betonar

[1]) Första kategorien: njurarna bleka, grå eller lindrigt gulaktiga, mikroskopiskt består lätt fettdegeneration i de krokiga kanalerna och koagulationsnekros, stundom fettembolism eller också fettdegeneration i glomerulusepitelierna, hyalina och blodplättstromber i kärlen, aldrig inflammation. Andra kategorien: makroskopiska blödningar, utbredd koagulationsnekros och betydande kärltrombos, ej inflammation. Tredje kategorien: infarktbildning, kombinerad med blödningar samt i öfrigt bilden af en akut hämorrhagisk nefrit (Ergebnisse d. allg. Ätiologie der Menschen- und Tierkrankheiten von LUBARSCH und OSTERTAG. 1896. S. 117).

därvid, att de degenerativa processerna gå parallelt med utbredningen af tromberna. Betrakta vi de två föreliggande fallen från denna synpunkt, så synes mig påtagligt, att den afsevärda utbredningen af degenerationshärdarna i jämförelse med de fåtaliga och små, hyalina tromberna i glomeruli ej för dessa fall berättiga till slutsatsen af ett sekundärt förhållande hos de förra till de senare. Om, såsom man väl måste antaga, de multipla tromberna i lefver, lungor o. s. v. äro en följd af ett toxämiskt tillstånd hos blodet, om också ej af urämisk eller urinämisk natur, då ju vanlig urämi ej plär leda till sådan trombos, så synes ock antagligt, att samma toxiska moment kan hafva betydelse för nutritionen af och parenkymdegerationen hos njurarna. Härmed uteslutes naturligtvis icke vikten af tromberna, där sådana finnas, för tillståndet hos dessa organ.

Vända vi oss därefter till de öfriga två hufvudgrupperna af patologiskt-anatomiska förändringar i dessa fall, så är det redan antydt, att den mikroskopiska undersökningen ådagalägger ett nära samband mellan de trombotiska processerna och de nekrotiska parenkymförändringarna. Där nekros träffas, träffas ock alltid trombos. Däremot eger icke det motsatta förhållandet rum, och särskildt visa lungorna från fall II en betydlig utbredning af tromberna utan nekrotiska förändringar hos parenkymet. På samma sätt har jag i lefrarna funnit områden, där trombotiska aflagningar i kärlen ännu icke motsvaras af några degenerativa förändringar i lefversubstansen. Man torde därför ock vara berättigad att med LUBARSCH och SCHMORL antaga, att de härdformiga, regressiva förändringarna äro sekundära i förhållande till tromberna, såväl i lefver som lungor samt därmed också sannolikt i andra organ, där liknande förändringar förekomma.

I föreliggande fall hafva hvarken tromber eller härdformiga parenkymförändringar påträffats i andra organ än de nämnda. Enligt SCHMORL skall emellertid det centrala nervsystemet tämligen ofta vara säte för liknande processer. För de blödningar i pia mater, som funnos i vårt fall I, gaf den mikroskopiska undersökningen ingen förklaring.

Kärnpunkten i den anatomiska bilden synes altså röra sig omkring frågan om trombernas genes. Äro tromberna autoktona eller emboliska? Uppstå de möjligen på grund af parenkymcellsembolismen eller icke?

Med afseende på möjligheten af en embolisk uppkomst af tromberna i icke kapillära kärl, i vener och arterer, bemärka vi först frånvaron af hvarje iakttagbar, gröfre källa till trombembolism. Hvarken i uterus', parametriernas eller extremiteternas större vener äro några tromber iakttagna, ej häller i makroskopiskt urskiljbara lefvervener eller portavener, rötter eller stammar. Äfven för de mikroskopiska ven- och artertromberna i lefver och lungor reduceras den aprioristiska möjligheten af en embolism till den minst möjliga. De fåtaliga tromberna i lefvervenerna äro med all sannolikhet icke tillräckliga att förklara de talrika, öfver hela lungorna spridda artertromberna, och en embolism af lungventromber till lefverarteren hade väl bort åtföljas af en iakttagbar embolism äfven till andra organ än till lefvern. Med undantag af mjälten i fall I har dock icke något annat organ visat tecken till en sådan, och mjältens få tromber kunna ock de altför väl vara primära. Kraftigare än dessa visserligen icke fullgiltiga men dock afsevärda skäl för antagandet af trombernas autoktona uppkomst äro de, som ligga i trombernas anatomiska förhållanden: ofta kan man följa, huru lagrade tromber utgå från vid kärlens intima fast adhererande blodplättstromber eller levkocytrika, korniga tromber, följande kärlen i deras längdriktning såsom parietala tromber, utan den veckning o. s. v., som borde uppstå, om de vore emboliskt inslungade i kärlen. Särskildt tydligt framgår uppkomsten på stället hos de ej få, unga fibrinösa tromber, som genom väl behållen arkitektur af fibrinstjärnorna visa omöjligheten af en transport från annat håll. Svårare är det att utesluta möjligheten af en embolisk natur hos de kapillära tromberna, hvarvid delar af placentarinfarktens »kanaliserade fibrin» kunde utgöra stommen för en sedermera fortsatt trombos i kapillärerna; i sådant fall vore möjligen också de större kärltromberna fortsättningstromber från tromberna i kapillärsystemet. Mot ett dylikt sammanhang talar emellertid den omständigheten, att man i sådant fall, med hänsyn till de synnerligen talrika tromberna i lungornas och lefverns vida kapillärsystem, borde träffa en därmed någorlunda jämförlig utbredning af emboli äfven i andra organ, hvilken dock saknas. Ej häller synas de större tromberna i arterer och vener med någon sannolikhet vara fortsättningstromber från kapillärtromberna. Därtill äro möjlig-

heterna till kollateral cirkulation i lungor och lefver altför talrika, ett sådant uppkomstsätt hos tromberna torde snarare vara undantag än regel. I uppfattningen af den i fråga varande trombosens autoktona genes öfverensstämmer jag altså med föregående forskare (KLEBS, LUBARSCH, SCHMORL o. a.), och liksom de finner jag det sannolikast, att ett ursprungligen toxiskt tillstånd hos blodet ligger till grund för denna multipla trombos, som i första hand gör sig gällande i vissa predisponerade organ, men i andra fall kan sträcka sig äfven till andra organ, hjärnan, njurarna, myokardiet o. s. v., hvarpå KLEBS', LUBARSCHS och SCHMORLS kasuistiker lämna flera exempel. Att detta toxiska moment icke ligger i den embolism af lefverceller, som af JÜRGENS[1]) och KLEBS[2]) först iakttogs och af den senare tolkades såsom trombosens orsak, samt ej häller i embolismen af syncytiumceller, enligt SCHMORLS antagande, synes emellertid alt tydligare framgå af senare iakttagelser. Beträffande lefvercellernas betydelse i detta hänseende hafva LUBARSCH och SCHMORL påpekat, att, då de degenerativa förändringarna och blödningarna i lefvern äro sekundära till de trombotiska processerna, den med dessa parenkymförändringar förenade lefvercellsembolismen tvärtom också måste vara sekundär, hvarjämte JÜRGENS och LUBARSCH iakttagit lefvercellsembolism äfven vid andra patologiska tillstånd i lefvern — vid toxiska och infektiösa sjukdomar — förenade med blödningar, särskildt också vid chorea gravidarum, utan att tromber därvid förefunnits. I LEUSDENS två fall af eklampsi uppgifves vidare dylik embolism hafva saknats; åtminstone har den varit i så ringa grad utvecklad, att den icke varit påvisbar. Att å andra sidan syncytiumcellsembolismen icke är trombosens orsak göres sannolikt dels däraf, att sådana celler trots utbredd trombos stundom saknas (LUBARSCH, SCHMORL, förf.), dels ock af de mikroskopiska bilderna, som icke antyda ett sådant samband. Det torde få anses såsom tämligen säkert, att parenkymcellsembolismen är ett tillfälligt fenomen, som, ehuru mycket vanligt vid eklampsi, dock kan saknas, såväl beträffande lefver- som syncytiumcellerna.

---

[1]) JÜRGENS: Fettembolie und Metastase von Leberzellen bei Eclampsie und Delirium tremens. Berl. kl. Wochenschr. 1886.

[2]) KLEBS: Multiple Leberzellthrombose. Zieglers Beitr. z. Pathol. Anat. etc. Bd. III. 1888.

Då emellertid alla omständigheter tala för, att trombosen i fråga ej med någon sannolikhet kan uppfattas såsom vare sig en adhäsions- eller stagnationstrombos, och alt tvärt om pekar hän på dess natur af fermenttrombos, är det naturligt, att man söker källan för denna fermentation först och främst inom de hafvande kvinnornas genitalorgan. De enda gröfre förändringar inom dessa, som med en viss regelbundenhet pläga åtfölja eklampsien, äro placentarförändringar: nekroser af korionvilli, vanliga infarkter och blödningar. SCHMORL, som i alla de af honom undersökta placentæ från eclampticæ funnit dylika destruktioner, erinrar ock därom, att WIEDOW och FEHLING förut påpekat den vanliga förekomsten af placentarinfarkten vid albuminuri hos gravidæ[1]) och att sålunda ett sammanhang synes finnas mellan frekvensen å ena sidan af placentarinfarkten och å den andra af eklampsi och albuminuri. Ehuru, såsom nyss antydt, SCHMORL äfven räknar med möjligheten af placentarcellsembolismen såsom en trombalstrande faktor, tillmäter han emellertid större betydelse i detta afseende åt öfriga förändringar inom placenta. Med denna hypotes öfverensstämmer enligt SCHMORL den gamla iakttagelsen af det gynsamma inflytandet af förlossningens fullbordande för eklampsiens häfvande, då därigenom den eventuela giftkällan aflägsnas. De efter partus sig fortsättande eller först då uppträdande anfallen förklaras bero dels på utvecklingen af ante partum redan inledda förändringar, dels på retention af placentarrester, hvarpå ett af SCHMORLS fall ger exempel. De först en längre tid efter partus inträffande, sena formerna af eklampsi är SCHMORL benägen tolka såsom icke verkligt eklamptiska. Utan att inlåta oss på någon kritik af denna teori och endast påpekande dess blott och bart hypotetiska värde inskränka vi oss att från anatomiskt-kasuistisk synpunkt erinra därom, att i båda våra fall föreligga betydande placentarförändringar, de mest utbredda som af mig iakttagits, samt att i fall I också några placentarrester kvarblifvit.

[1]) Då enligt senare undersökningar (FISCHER, PAIJKULL) närvaro af leukocyter och röda blodkroppar, ägghvita och cylindrar i urin hos hafvande och födande kvinnor är att anse såsom ett nära nog fysiologiskt tillstånd, mötes dock denna sammanställning af placentarinfarktens frekvens med frekvensen hos albuminuri af vanskligheten att bestämma, hvar den fysiologiska albuminurien lemnar plats för en patologisk. Endast med en patologisk albuminuri bör placentarinfarktens frekvens sammanfalla, om något förhållande dem emellan skall anses troligt.

Med afseende på några forskares åsikt om puerperaleklampsiens infektiöst-toxiska väsen hänvisar jag till min medförfattares framställning. Den bakteriologiska undersökning, som verkställdes på det gamla obduktionsmaterialet, ger ej anledning till någon berättigad slutsats i berörda fråga. Slutligen erinras, att endast i fall II kloroformering af patienten användes.

Vår vidgade kunskap om puerperaleklampsiens patologiska anatomi är visserligen ännu icke i stånd att lemna förklaring på sjukdomens patogenes. De yngre anatomiska undersökningarna gifva dock goda stöd åt de spekulativa och i någon mån på experiment hvilande teorier, som i en autointoxikation och förhindrad giftelimination genom njurar och lefver se eklampsiens inre väsen.

C. S.

Klinisk epikris.

De båda fallen erbjuda kliniskt vissa olikheter. I *första* fallet märkes följande: tidigt utbrott vid början af förlossningen; täta, häftiga, talrika anfall, tvillinghafvandeskap; förlossningen varade cirka 12 timmar; venæsektion; ingen kloroformering, lätt förlossning; fortfarande nya anfall; död 21 timmar efter partus.

I *andra* fallet märkes åter detta: bäckenförträngning som protraherade förlossningen; först då värkarbetet pågått 26—27 timmar, kom första och enda anfallet; omedelbart därefter förlossning medelst perforation under kloroformnarkos; ingen venæsektion, men det oaktadt hotande kollaps efter förlossningen; död 28 timmar efter partus.

Jämföra vi härmed de patologiskt-anatomiska fynden så voro de i korthet: *hos båggedera* — s. k. graviditets-nefrit; lefvercell-embolier i blodet och lungorna; talrika nekrotiska härdar i placentæ; tromber, degenerativa förändringar och hämorrhagier i lefvern; tromber och blodstockning i lungorna:

i *första* fallet — sönderfall af placentarvilli's syncytialbeklädnad; starkare blödningar och mera degenerativa förändringar i lungorna; i deras fina arterer och papillärer såväl jättekärnmassor och lefverceller som cyncytialceller;

i *andra* fallet — mindre blödningar; ingen koagulationsnekros och inga syncytialceller i lungorna men däremot talrika lefverceller och jättekärnhopar; mera utbredda hämorrhagier och nekrotiska härdar i lefvern än i 1:a fallet.

Anmärkningsvärdt synes mig, ehuru jag därur ej anser mig kunna draga några slutsatser, att i 1:a fallet med dess talrika och tidigt börjande anfall aflossning från villi och embolier i lungorna af syncytiets celler förefunnos, men ej så i det 2:a med dess enda, sent och efter ett länge protraheradt förlossningsarbete sig inställande anfall.

Om man skulle våga några tolkningar och uttydningar af detta lilla material, så blefve de:

1) De trombotiska, degenerativa och hämorrhagiska förändringarna i lefvern, såsom varande snarlika i båda fallen eller nästan mera utbredda i andra, ha ej uppkommit till följd af krampanfallen utan äro tidigare än dessa och oberoende af dem.

2) Lefvercellembolierna äro senare än trombbildningen i lefvern.

3) Blodstockningen i lungorna, som ju till en del beror på trombbildningen i dessa, är dock äfven till någon del en följd af hjärtsvagheten och den anfallen beledsagande respirationskrampen.

4) Trombbildningen i njurar, lefver, lungor, placenta utgör en bland de tidigaste anatomiska förändringarna.

5) Den primära orsaken till såväl dessa som till de kliniska symptomen torde med stor sannolikhet böra antagas vara ett *organiskt, toxiskt agens;* en dylik teori ger för närvarande den bästa tolkningen af eklampsiens allra flesta fenomen.

A. O. L.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Förklaring till figurerna.

Färgning: EHRLICHS hämatoxylin och eosin; fig. 4 metylenblått.
Förstoring: fig. 1 HARTNACKS obj. 7, ok. 4; fig. 2, 3 och 5 ZEISS' apokr. obj. 4 m. m., comp. ok. 6.; fig. 4 ZEISS' apokr. obj. 2 m. m., comp. ok. 6. Alla fig. utom 1 ritade med tillhjälp af kamera.

Fig. 1. Lefvercellsembolus i högra kammarens hjärtblod från fall I; ett par levkocyter i öfre, högra hörnet.

Fig. 2. Två syncytiumceller i lungan från fall I. (372 x).

Fig. 3. »Jättekärnkroppar» i kapillärer i lungan från fall II; den öfre utgörande ett fragment af en dylik. (372 x).

Fig. 4. »Jättekärnkropp» vid högre förstoring. (750 x).

Fig. 5. Fibrintromb i portaven från fall II med talrika stjärnformiga fibrinfigurer. (372 x).

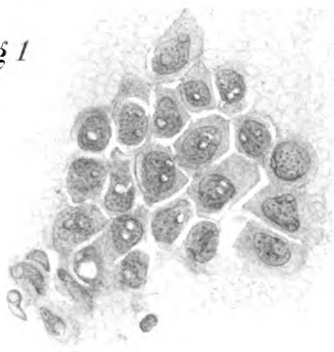


Fig. 1



Fig. 4



Fig. 3



Fig. 5

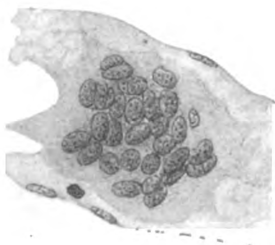




Fig. 2

Ritadt af A.Thulin

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

Ueber das Verhalten der Kohlensäure-Abgabe und der Körpertemperatur bei möglichst vollständiger Ausschliessung der Muskelthätigkeit.

Von

J. E. JOHANSSON.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Institutes in Stockholm.)

Bei einer früheren Versuchsreihe[1]) stellte es sich heraus, dass die Kohlensäure-Abgabe des menschlichen Körpers von der Temperatur der Umgebung unabhängig ist, wenn Muskelbewegungen ausgeschlossen werden können. Das Verhalten der Körpertemperatur bei jenen Versuchen gab an die Hand, dass Muskelbewegungen nothwendig sind, um die Temperatur des Körpers bei dem gewöhnlichen Stande zu behalten. Während der »Kälteperiode» bei jenen Versuchen sank die Temperatur im Rectum meistens bis 36°,3, einmal sogar bis 35°,7. Während der unmittelbar folgenden Versuchsperiode lag die Versuchsperson unbeweglich in einem bis 28°—30° erwärmten Bette. Die Temperatur im Rectum beharrte aber auf dem niedrigen Stande, bis die Versuchsperson aufstand und sich zu bewegen anfing. Die bei vollständiger Körperruhe stattfindende Wärmeentwickelung zeigte sich also nicht hinreichend um die Körpertemperatur nach der Abkühlung auf den normalen Stand zu bringen. Nur durch Muskelbewegungen wird die erforderliche Steigerung des Stoffwechsels hergestellt.

---

[1]) Skand. Arch. für Physiologie. Bd VII S. 123.

In ihrer Arbeit über die Respiration und den Gesammtstoffwechsel des Menschen heben TIGERSTEDT und SONDÉN[1]) hervor, dass die aus JÜRGENSENS Bestimmungen hergeleitete Normalkurve der Körpertemperatur des Menschen eine auffallende Uebereinstimmung mit demjenigen Verlaufe zeigt, welchen die CO_2-Abgabe während der verschiedenen Stunden des Tages bei den meisten von ihnen untersuchten Individuen darbietet. Aus ihren Betrachtungen folgern jene Forscher, dass *die Ursache der täglichen Schwankungen in der Körpertemperatur des ruhenden Menschen wesentlich, und wahrscheinlich vor Allem, von den täglichen Schwankungen in der Intensität des Stoffwechsels bedingt sind.*

Aus den Ergebnissen meiner oben erwähnten Versuche kam es mir als sehr wahrscheinlich vor, dass die täglichen Schwankungen des Stoffwechsels und also diejenigen der Körpertemperatur des hungernden Menschen ausschliesslich auf Muskelbewegungen zu beziehen sind.

Ich hatte gefunden, dass man die Muskelbewegungen ziemlich gut unterdrücken kann. Es wäre also möglich, dass man in dieser Weise auch die Schwankungen der CO_2-Abgabe — welche als ein relativer Ausdruck für die Intensität des Stoffwechsels angesehen werden kann — wenn nicht zum Verschwinden doch nicht unerheblich unter dem Werthe bringen könnte, welchen jene Schwankungen bei in gewöhnlicher Meinung »ruhenden» Menschen nach den Untersuchungen von TIGERSTEDT und SONDÉN betragen.

Das Ausführen eines derartigen Versuches stösst aber auf diejenige Schwierigkeit, dass keine Versuchsperson in der erforderlichen Muskelruhe 24 Stunden hindurch aushalten kann. Jene Schwierigkeit habe ich in der Weise zu umgehen gesucht, dass die einzelnen Versuchsperioden, welche den verschiedenen Stunden des Tages entsprechen, auf mehrere Tage vertheilt werden. Die Ergebnisse der einzelnen Versuche werden dadurch so weit möglich mit einander vergleichbar, dass alle Versuche wenigstens 12 Stunden nach der letzten Mahlzeit vorgenommen wurden und dass die Versuchsperson — ich selbst — sich immer um die höchst mögliche Muskelruhe — in wachem Zustande — bestrebte.

Die jetzt angegebene Versuchsreihe geht zunächst darauf aus, die CO_2-Abgabe des Körpers während der verschie-

[1]) Skand. Arch. für Physiologie. Bd VI S. 157.

denen Stunden des Tages zu bestimmen, unabhängig von den Schwankungen, welche durch Nahrungsaufnahme, Muskelbewegungen und die Abwechselung von Schlafe und Wachen bedingt werden. Gleichzeitig wurde auch das Verhalten der Körpertemperatur beobachtet. Die Versuchsanordnung gestattet zwar nicht, die von den genannten Faktoren unabhängige Form der Temperaturkurve zu ermitteln, lässt aber den Einfluss hervortreten, welchen das Aussetzen von Muskelbewegungen bei den verschiedenen Tageszeiten auf den Gang der Körpertemperatur ausübt.

II.

Die Versuche stellte ich, wie schon erwähnt, auf mich selbst an. Ich nahm eine halbliegende Stellung in einem bequemen Stuhle ein und suchte alle Bewegungen und Muskelspannungen möglichst vollständig zu vermeiden. Der Diener des Laboratoriums besorgte wie bei der früheren Versuchreihe die Entnahme der Luftproben und gab jedesmal unmittelbar nachher ein Signal, wodurch ich in der Respirationskammer sitzend und die Uhr beobachtend die nöthige Kontrolle ausüben konnte.

Tab. I.

Versuchsperson J. E. J., Dr med., 34 Jahre, Körpergewicht 73 kg.

Zeit	Volum der ausströmenden Luft M³	In der Respirationskammer: Temperaturmittel	In der Respirationskammer: Feuchtigkeitmittel Mm	In der Respirationskammer: CO_2-Gehalt pro mille beobachtet	CO_2 Gm	CO_2-Abgabe in 1 Stunde Mittel Gm	Temperatur in Rectum	B – Barometerhöhe
I. Vers. 22 Oktober 1896								B = 749 Mm
10 Uhr Vorm. . . .				0,433 0,435			36°,9	
	7,3	18°,1	8,1		23,2	23,2		
11 » » . . .				0,550 0,550				
	7,6	18°,2	8,3		23,2			
12 » Mittag . .				0,660 0,655			36°,2	

Zeit	Volum der ausströmenden Luft M³	In der Respirationskammer: Temperaturmittel	In der Respirationskammer: Feuchtigkeitmittel Mm	In der Respirationskammer: CO_2-Gehalt pro mille beobachtet	CO_2 Gm	CO_2-Abgabe in 1 Stunde Mittel Gm	Temperatur in Rectum	B = Barometerhöhe
II. Vers. 23 Oktober .								B = 754 Mm
6 Uhr Vorm. . . .				0.408 0,405			36°,6	
	7,3	17°,2	7,6		22,3			
7 » » . . .				0,518 0,520		22,4		
	7,3	17°,3	7,8		22,5			
8 » » . . .				0,624 0,625			36°,0	
III. Vers. 24 Oktober .								B = 753 Mm
12 Uhr Mittag . .				0,454 0,453			36°,7	
	7,5	17°,6	7,5					
1 » Nachm. . .				—	46,6	23,3		
	7,7	17°,7	7,7					
2 » » . .				0,676 0,670			36°,1	
IV. Vers. 26 Oktober .								B = 755 Mm
8 Uhr Nachm. . .				0,465 0,465			37°,0	
	7,6	18°,7	9,0		22,3			
9 » » . .				0,573		22,2		
	7,8	18°,7	9,0		22,1			
10 » » . .				0,671 0,673 0,671			36°,4	
V. Vers. 27 Oktober .								B = 754 Mm
10 Uhr Nachm. . .				0,500 0,496			37°,0	
	7,5	19°,7	8,5		23,4			
11 » » . .				0,612 0,611		22,2		
	7,6	19°,2	8,7		21,0			
12 » » . .				0,700 0,704			36°,1	
VI. Vers. 29 Oktober .								B = 756 Mm
4 Uhr Vorm. . .				0,609 0,609			36°,3	
	7,5	17°,7	8,2		21,1			
5 » » . .				0,700				5h.2 Stand auf, ging nach dem Telephon
5,15 » » . .				0,725 0,723		22,1		
	7,6	17°,8	8,3		23,2			
6,15 » » . .				0,818 0,817 0,817			36°,0	

Seit	Volum der ausströmenden Luft M³	In der Respirationskammer: Temperaturmittel	Feuchtigkeitmittel Mm	CO_2-Gehalt pro mille beobachtet	CO_2 Gm	CO_2-Abgabe in 1 Stunde Mittel Gm	Temperatur in Rectum	B = Barometerhöhe
VII. Vers. 30 Oktober .								B = 755 Mm
8 Uhr Vorm. .				0,427 0,430			36°,9	
	8,8	16°,0	7,5		28,5*)	22,9		*) 24,0 Gm in 1 Stunde.
9,11 » » .				0,469 0,468				
	7,8	16°,9	8,1		21,5			
10,11 » » .				0,662 0,662			36°,2	
VIII. Vers. 1 November .								B = 758 Mm
12 Uhr Mitternacht				0,622 0,618			36°,6	
	7,6	18°,1	7,7		[18,7]			Schlaf
1 » Vorm. . .				0,696 0,696				
	7,6	18°,0	7,8		21,3	21,3		
2 « » . .				0,777 0,776			36°.0	
IX. Vers. 5 November.								B = 765 Mm
4 Uhr Nachm. . .				0,427			37,1	
	7,8	20°,6	6,6		[24,7]			Absolute Ruhe nicht beobachtet.
5 » » . .				0,550 0,548				
	7,7	20°,4	6,8		22,9	22,9	36,5	
6 » » . .				0,652 0,653				
X. Vers. 7 November .								B = 743 Mm
2 Uhr Vorm. . .				0,423 0,421			36,2	
	7,5	21°,0	6,0		22,0**)	20,5		**) 21,7 Gm in 1 Stunde.
3,2 » » . .				0,534 0,535				
	7,6	21°,2	5,8		19,0***)			***) 19,7 Gm in 1 Stunde.
4 » « . .				0,622 0,623			35,8	
XI. Vers. 9 November.								B = 755 Mm
2 Uhr Nachm. . .				0,450 0,446 0,450			37,4	
	7,1	21°,2	5,8		20,5	20,6		
3 » » . .				0,550 0,550				
	8,2	21°,0	5,9		20,8		36,5	
4 » » . .				0,648 0,647				

Zeit	Volum der ausströmenden Luft M³	In der Respirationskammer Temperaturmittel	Feuchtigkeitmittel Mm	CO_2-Gehalt pro mille beobachtet	CO_2 Gm	CO_2-Abgabe in 1 Stunde Mittel Gm	Temperatur in Rectum	B = Barometerhöhe
XII. Vers. 10 November								B = 754 Mm
6 Uhr Nachm. . .				{0,480 0,482			36.9	
	7,7	19°,7	5,9		22,8			
7 » » . .				{0,600 0,600		22,5		
	7,8	19°,2	6,1		22,2			
8 » » . .				{0,697 0,698 0,696			36,5	

In Tab. I werden die Versuche in Zeitfolge dargestellt. Die Bestimmungen der CO_2-Abgabe wurden mittels des Respirationsapparats im hiesigen Institute ausgeführt[1]). Ein neuer Analyseapparat gestattete eine grössere Genauigkeit der Analysen als in meiner früheren Arbeit. Der mittlere Fehler sämmtlicher Analysen bei dieser Versuchsreihe beträgt ± 0,0011 °/oo, was ± 0,41 Gm CO_2 entspricht.

Tab. II.

Zeit	Vers.	A. CO_2-Abgabe während der 1. Stunde Gm	Abweichung vom Mittel Gm	B. CO_2-Abgabe während der 2. Stunde Gm	Abweichung vom Mittel Gm	Diff. zwischen A und B Gm	C. CO_2-Abgabe in 1. Stunde Mittel aus A und B Gm	Abweichung vom Mittel Gm
6h—8h Vorm. .	II	22,3	± 0	22,5	+ 0,7	0,2	22,4	+ 0,2
8h—10h » .	VII	24,0	+ 1,7	21,3	— 0,5	2,7	22,9	+ 0,7
10h—12h » .	I	23,2	+ 0,9	23,2	+ 1,4	0	23,2	+ 1,0
12h—2h Nachm.	III	—		—			23,3	+ 1,1
2h—4h »	XI	20,5	— 1,8	20,8	— 1,0	0,3	20,6	— 1,6
4h—6h »	IX	—		22,9	+ 1,1		22,9	+ 0,7
6h—8h »	XII	22,8	+ 0,5	22,2	+ 0,4	0,6	22,5	+ 0,3
8h—10h »	IV	22,3	± 0	22,1	+ 0,3	0,2	22,2	± 0
10h—12h »	V	23,4	+ 1,1	21,0	— 0,8	2,4	22,2	± 0
12h—2h Vorm. .	VIII	—		21,3	— 0,5		21,3	— 0,9
2h—4h » .	X	21,3	— 1,0	19,7	— 2,1	1,6	20,5	— 1,7
4h—6h » .	VI	21,1	— 1,2	23,2	+ 1.4	2,1	22,1	— 0,1
Mittel		22,3	± 1,10	21,8	± 1,06		22,2	± 0,80
Mittlere Variation in Procent			4,9 %		4,8 %			3,6 %

[1]) Skand. Arch. für Physiologie Bd VI S. 1, Bd VII S. 140.

In Tab. II sind die Versuche in Reihefolge nach Tagesstunden geordnet. Jeder Versuch enthält zwei Versuchsperioden von je einer Stunde. Der Betrag der CO_2-Abgabe während jeder der beiden Versuchsperioden und das Mittel dieser Grössen sind in besonderen Kolumnen angegeben. Diejenige Werthe, welche nach den Angaben der Versuchsprotokolle von Schlafe oder Muskelbewegungen beeinflusst sind, habe ich aus dieser Zusammenstellung ausgeschlossen.

Das Mittel der CO_2-Abgabe beträgt für die erste Stunde der angeführten Versuchen 22,3 Gm und für die zweite 21,8 Gm. Die mittleren Abweichungen von jenen Mittelwerthen sind von fast derselben Grösse in der beiden Reihen, nämlich ± 1,10 Gm und ± 1,06 Gm, welche Zahlen 4,9 bezw. 4,8 Procent vom Mittel entsprechen. Wenn man aus den Differenzen, welche die zwei Versuchsperioden in jedem Versuche darbieten, eine mittlere Abweichung vom Versuchsmittel berechnet, erhält man die Zahl ± 0,75 Gm, was 3,4 Procent vom Mittel der gesammten Beobachtungen 22,2 entspricht. Diese Schwankungen sind theils auf Versuchs-Fehler — der Analysen-Fehler beträgt 1,9 Proc. — theils darauf zu beziehen, dass es trotz aller Bemühungen mir nicht gelungen ist eine gleichmässige Muskelruhe während des ganzen Versuches zu beobachten. Jedenfalls können diese Schwankungen als ein Ausdruck für die Fehler der Methode betrachtet werden. Es stellt sich nun heraus, dass die Schwankungen der CO_2-Abgabe von dem einen Versuche zum andern jenen Betrag der Versuchs-Fehler nur um sehr wenig — 1,5 Proc. — übersteigt. Es wird daraus ersichtlich dass, wenn die Tageszeit einen Einfluss auf die CO_2-Abgabe ausübt, derselbe sehr geringfügig sein muss.

Betreffs der in Kolumne C angeführten Zahlen kann man nicht umhin eine gewisse Regelmässigkeit — eine Ähnlichkeit mit dem Verlaufe einer Temperaturkurve — zu erkennen. Man könnte vielleicht aus diesem Verhalten folgern, dass auch wenn Nahrungsaufnahme und Muskelbewegungen ausgeschlossen werden, der Stoffwechsel dennoch von den verschiedenen Tageszeiten abhängige Schwankungen darbietet. Diese Annahme wäre doch übereilt und in der That unberechtigt. Die Abweichungen der einzelnen Zahlen vom Mittel sind sehr klein. Die grösste negative Abweichung findet man einmal in der Periode 2^h—4^h Nachmittags und zum

zweiten Mal 2^h—4^h Vormittags, was die erwähnte Regelmässigkeit bedenklich einschränkt. Man muss vielmehr sich die Sache folgendermassen vorstellen. Ich habe die Muskelbewegungen bei den angeführten Versuchen unterdrückt; ich habe darauf geachtet dass keine Bewegungen für Lagewechsel, keine Muskelspannungen etc. stattgefunden haben. Es giebt aber Muskelbewegungen, welche sich nicht unterdrücken lassen — die Athembewegungen. Diese Bewegungen sind von der Psyche abhängig. Es lässt sich gut annehmen, dass während des Tages jene Bewegungen meistens von grösseren Umfange sind als während der Nachtstunden, wo die psychische Thätigkeit nicht so lebhaft ist. In der That sind jene Schwankungen der CO_2-Abgabe nicht grösser als dass dieselben wohl durch Schwankungen in den Athembewegungen begründet angesehen werden können. Uebrigens ist es wohl auch möglich dass der Grad, den die Entspannung der Muskeln bei verschiedenen Gelegenheiten erreichen kann, vom psychischen Zustande abhängig ist. Im Vergleich mit den unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden täglichen Schwankungen der CO_2-Abgabe sind diejenigen, welche meine Versuchsreihe darbietet, verschwindend klein. TIGERSTEDT und SONDÉN haben gefunden, dass im wachen Zustande und gewöhnlicher Muskelruhe, d. h. wenn keine körperliche Arbeit geleistet wird, die CO_2-Abgabe im Mittel 45 Procent grösser ist als im Schlafe. Sie haben weiter die CO_2-Abgabe im wachen Zustande und im Schlafe, jede besonders, untersucht. Im jenem Zustande beträgt die mittlere Variation der CO_2-Abgabe 9,32 Proc. im Mittel bei sämmtlichen (11) Versuchen. Der niedrigste von ihnen gefundene Werth ist 6,11 Proc. Im Schlafe ist das Mittel 6,85 Proc. und Minimum 4,53 Proc. Bei meiner Versuchsreihe, welche sämmtliche (24) Stunden des Tages umfasst, beträgt die mittlere Variation nur 3,6 [1]) Proc., also weniger als den entsprechenden Werth, welchen TIGERSTEDT und SONDÉN für den Schlaf gefunden haben. Durch das bei meinen Versuchen angewandte Verfahren ist es mir gelungen nachzuweisen, *dass die CO_2-Abgabe des Körpers während der verschiedenen Stunden des Tages einen fast konstanten*

---

[1]) Ich habe die mittlere Abweichung nach der Quadratmetode berechnet. Rechnet man in derselben Weise wie TIGERSTEDT und SONDÉN, erhält man etwas kleinere Zahlen nähmlich 4,0, 4,2, 3,1 Procent anstatt der in Tab. II angeführten 4,9, 4,8, 3,6 Procent.

Werth darbieten kann. Das Hauptmoment jener Versuchsanordnung ist das Bestreben der Versuchsperson eine möglichst vollständige Muskelruhe zu beobachten. Die geringen Schwankungen, welche die CO_2-Abgabe trotz alledem darbietet, lassen sich leichter durch die oben erwähnte Schwierigkeit immer denselben Grad von Muskelruhe herzustellen, als durch die Annahme einer besonderen Periodicität des Stoffwechsels erklären.

Bei meiner Versuchsreihe beträgt die CO_2-Abgabe 22,2 Gm im Mittel pro Stunde. Wir wollen diesen Betrag mit der Grösse der CO_2-Abgabe unter anderen Verhältnissen vergleichen. Als Mittelwerth der CO_2-Abgabe in wachem Zustande und bei gewöhnlicher körperlicher Ruhe fanden Tigerstedt und Sondén 31,2 Gm bei 9 Individuen im Alter von 21—32 Jahr und von 57,3—77,6 Kg. Körpergewicht. Bei einer Versuchsperson von 30 Jahr und 73,7 Kg. Körpergewicht wurde die CO_2-Abgabe unter den erwähnten Umständen mehrmahls bestimmt. Die Ergebnisse schwankten von 27,0 Gm. bis 36,3 Gm. und das Mittel war 32,0 Gm. Bei einem Versuche auf mich selbst betrug die CO_2-Abgabe 33,5 Gm. Die körperliche Ruhe war doch bei diesem Versuche nicht vollständig. Die Ergebnisse jener Versuche können als Ausdruck für die CO_2-Abgabe in wachem Zustande und bei körperlicher Ruhe — in der gewöhnlichen Meinung — angeführt werden. Es wird aus jenen Zahlen beim Vergleich mit den aus meiner Versuchsreihe stammenden, ersichtlich, welchen grossen Einfluss auf die CO_2-Abgabe diejenigen Muskelbewegungen ausüben, die auch bei gewöhnlicher Muskelruhe stattfinden und derer man für gewöhnlich nicht bewusst ist. *Durch Herstellen einer möglichst vollständiger Muskelruhe wird der gewöhnliche Betrag der CO_2-Abgabe beinahe um ein Drittel herabgesetzt* von etwa 31 Gm. bis 22 Gm. Dieser Unterschied ist von derselben Grösse wie derjeninge, welchen Tigerstedt und Sondén zwischen der CO_2-Abgabe im wachen Zustande und Schlafe bei 11 Individuen beobachtet haben. In der That stimmen auch die Zahlen meiner Versuchsreihe mit denjenigen überein, welche T. und S. für den Schlaf fanden. Man könnte daraus folgern dass ein möglichst vollständiges Unterdrücken der Muskelbewegungen im wachen Zustande dieselbe Verminderung des Stoffwechsels bewirkt wie der Schlaf. Ich habe zwar noch nicht meine CO_2-Abgabe im

Schlafe bestimmt. Aus einigen Beobachtungen — z. B. Vers. VIII (Tab. I) — stellt es sich als mutmasslich hervor, dass die CO_2-Abgabe im Schlafe die in Tab. II enhaltenen Werthe kaum erreicht.

Ich kann nicht umhin die Ergebnisse meiner vorhergehenden Versuchsreihe hier zu erwähnen. Bei jener Versuche wurden gleichfalls Muskelbewegungen möglichst vollständig unterdrückt, um den etwaigen Einfluss der Umgebungstemperatur auf die CO_2-Abgabe hervortreten zu lassen. Als Mittelwerth der CO_2-Abgabe für die Kälteperiode fand ich die Zahl 11,6 Gm. in 1/2 Stunde, was mit dem jetzt gefundenen Werthe 22,2 Gm. in 1 Stunde sehr gut übereinstimmt. Die Unabhängigkeit der CO_2-Abgabe von der Umgebungstemperatur, welche ich bei jenen Versuchen darzulegen suchte, wird durch diese Uebereinstimmung noch mehr ersichtlich.

III.

Das Aussetzen der Muskelbewegungen, welches, wie wir oben gesehen haben, eine beträchliche Verminderung des Stoffwechsels zur Folge hat, muss natürlich auch die Körpertemperatur beeinflussen.

Tab. III.

Zeit	Vers.	Temp. im Rectum am Anfang des Versuches	Temp. im Rectum am Ende des Versuches	Temp.-senkung während des Versuches	Temp. in der Respirationskammer	Vor dem Versuche
6h—8h Vorm.	II	36.6	36,0	0,6	17,2	Stand um 5h.15 auf; ging nach dem Laboratorium.
8h—10h »	VII	36,9	36,2	0,7	16,5	Stand um 7h.15 auf ging nach dem Laboratorium.
10h—12h »	I	36,9	36.2	0,7	18,1	Im Laboratorium seit 9h.
12h—2h Nachm.	III	36,7	36,1	0,6	17,6	Im Laboratorium seit 9h.
2h—4h »	XI	37,4	36,5	0,9	21,1	Spaziergang in der Stadt 11h—1h; seit 1h im Laboratorium.
4h—6h »	IX	37,1	36.5	0,6	20,5	Im Laboratorium seit 3h.30.
6h—8h »	XII	36,9	36,5	0,4	19,4	Im Laboratorium ruhend seit 4h.

Zeit	Vers.	Temp. im Rectum am anfang des Versuches	Temp. im Rectum am Ende des Versuches	Temp.-senkung während des Versuches	Temp. in der Respirationskammer	Vor dem Versuche
8h—10h Nachm.	IV	37,0	36,4	0,6	18,7	Im Laboratorium seit 2h.
10h—12h »	V	37,0	36,1	0,9	19,4	Im Laboratorium seit 9h.15.
12h—2h Vorm. .	VIII	36,6	36,0	0,6	18,1	Im Laboratorium seit 10h.
2h—4h » .	X	36,2	35,8	0,4	21,1	Im Laboratorium seit 10h; Schlaf seit 11h.30.
4h—6h » .	VI	36,3	36,0	0,3	17,7	Stand um 3h auf; ging nach dem Laboratorium. Um 5h wurde der Vers. unterbrochen und einige Muskelbewegungen ausgeführt.

In Tab. III wird die Temperatur im Rectum am Anfang und Ende der 2-stündigen Versuche angegeben. Zum Vergleich theile ich den mittleren Verlauf der täglichen Schwankungen in der Körpertemperatur während des ganzen

Tab. IV.

Tageszeit	Temperatur im Rectum Mittel	Anzahl Beobachtungen	
6h Vorm.	36°,2	9	Im Bette
8h »	36°,3	14	» »
10h »	36°,8	13	Nach Aufsteigen
12h Mittag	37°,0	13	
2h Nachm.	37°,1	13	
4h »	37°,0	13	
6h «	37°,0	11	
8h »	37°,1	8	
10h »	37°,1	8	
12h »	36°,9	8	
2h Vorm.	36,2	1	Im Bette
4h »	36,0	1	» »
Tagesmittel	36°,7		

Versuches in Tab. IV mit. Diese Werthe sind folgendermassen berechnet. Ich habe während des ganzen Versuches die Temperatur im Rectum von Stunde zu Stunde oder wenigstens alle zwei Stunden zu bestimmen versucht. Die Reihe dieser Bestimmungen wurde doch mehrmals unterbrochen. Besonders mussten die Messungen während der Schlafstunden unterlassen werden. Aus allen denjenigen Bestimmungen, welche zu derselben Tageszeit ausgeführt worden sind, habe ich je ein Mittel berechnet. Bei dieser Berechnung wurden die Werthe ausgeschlossen, die dem Ende eines Versuches entsprechen und entschieden zu niedrig sind. Die Reihe jener Mittelwerthe wird in Tab. IV mitgetheilt. Aus jenen Werthen, welche eine mittlere Temperaturkurve darstellen, habe ich ein Tagesmittel berechnet, 36°,7. Diese Zahl stimmt ganz gut mit den in Tab. V angeführten Werthen des Tagesmittels, welche ich für einige Tage einigermassen zuverlässig habe bestimmen können.

Tab. V.

	Tagesmittel.
27 Okt.	36°,8
28 »	36°,7
29 »	36°,7
7 Nov.	37°,0
8 »	36°,8
9 »	36°,8
10 »	36°,8

Die Temperatur am Anfang der einzelnen Versuche ist von der Thätigkeit während der nächst vorhergehenden Zeit abhängig. Bei den Versuchen II, VII und VI war ich 45 Min. vorher aufgestanden und dann von meiner Wohnung nach dem Laboratorium gegangen, was etwa 10 Min. verlangt. Die Anfangstemperatur ist daher bei diesen Versuchen etwas höher wie die entsprendenden Werthe der mittleren Temperaturkurve. Dasselbe ist auch der Fall beim Vers. XI, wo ich einen Spaziergang von 2 Stunden hatte machen müssen. Bewegung im Freien erhöht die Körpertemperatur beträchlich.

Während sämmtlicher Versuche findet ein Sinken der Temperatur im Rectum um 0°,6 im Mittel statt. Wenn man schon vor dem Versuche einige Zeit Ruhelage beobachtet hat,

wie bei Vers. XII und X, scheint die Temperaturabnahme nicht so gross ausfallen. Umgekehrt, wenn die Temperatur am Anfang, wie bei Vers. XI, etwas höher wie gewöhnlich ist, wird das Sinken um so grösser. Worauf die geringe Temperaturänderung bei Vers. XII und die grosse bei Vers. V hindeuten, ist schwer zu finden. Der geringe Betrag des Temperaturfalles bei Vers. VI lässt sich dadurch erklären, dass der Versuch durch einige Muskelbewegungen unterbrochen wurde. Zwischen den Schwankungen der CO_2-Abgabe oder der Temperatur in der Respirationskammer einerseits und den verschiedenen Werthen der Temperatursenkung anderseits bei den einzelnen Versuchen findet man keinen Zusammenhang.

Mit dem Wiedereintritt der gewöhnlichen Muskelthätigkeit fang die Temperatur im Rectum zu steigen an und erreichte in 1 bis 2 Stunden den gewöhnlichen Stand.

Dass man durch Muskelbewegungen den Stoffwechsel und die Körpertemperatur zu steigen bringen kann, ist jedem bekannt. Die Bedeutung der kaum merkbaren Muskelbewegungen, welche auch im gewöhnlichen Ruhezustande stattfinden, hat man doch meistens übersehen. Aus meinen Versuchen geht hervor, dass man diese Muskelthätigkeit zu einem gewissen Grade beherrschen kann. Unterdrückt man dieselbe möglichst vollständig, stellt sich der Stoffwechsel auf einen sehr niedrigen Werth ein, welcher nur geringe und von den verschiedenen Tageszeiten unabhängige Schwankungen darbietet. Die Körpertemperatur ist auch von jener Muskelthätigheit abhängig. Wird dieselbe underdrückt, tritt bei jeder Tageszeit eine Senkung der Körpertemperatur ein. Dieselbe stellt sich doch nicht immer auf denselben Stand ein, wenigstens nicht im Laufe von 2 Stunden. Man kann daher sagen dass jene Muskelthätigkeit für den gewöhnlichen Verlauf der Temperaturkurve nothwendig ist. Dagegen lässt es sich nicht aus meinen Versuchen entscheiden, ob die Tagesschwankungen durch das Aussetzen jener Muskelthätigkeit aufgehoben werden können. Die Körpertemperatur hängt von anderen Faktoren ab ausser der im Körper stattfindenden Wärmeentwickelung. Die gewöhnlichen Tagesschwankungen treten auch bei Menschen hervor, welche den ganzen Tag im Bette bleiben und also unter unveränderten äusseren Verhältnissen sich befinden. Man ist demnach geneigt die Ta-

gesschwankungen der Körpertemperatur durch einen besonderen Mechanismus begründet zu betrachten, welcher für seine Thätigkeit weder Muskelbewegungen noch äussere Factoren voraussetzt. Bei jenen Untersuchungen hat man aber die oben erwähnte Muskelthätigkeit nicht berücksichtigt. Erwägt man dass diese wahrscheinlich von psychischen Zuständen wie Lustgefühl, Ermüdung, Schlafe u. s. w. abhängig ist, wird es in Aussicht gestellt *die Tagesschwankungen der Körpertemperatur zunächst auf wechselnde Muskelhätigkeit beziehen zu können.*



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Om äkta och oäkta urethraldivertikel hos kvinnan.

Af

D:r C. D. JOSEPHSON.

Urethrocele eller, som väl är den riktigaste benämningen, *urethraldivertikel*[1]) hos kvinnan är en mycket sällsynt åkomma, hvars pathogenes icke är fullt utredd. Det antal fall af äkta urethraldivertikel, som är kändt, torde icke öfverstiga ett trettiotal. Den patologiska anatomien är icke utredd, tillförlitlig mikroskopisk undersökning af divertikelväggen är i intet enda fall utförd. Då jag varit i tillfälle att behandla ett fall af urethraldivertikel och utföra en noggrann histologisk undersökning af den exstirperade säcken, har jag efter mönstring af de hittills publicerade fallen försökt att reda ut denna åkommas etiologi och diagnostik.

Frågan om symptomatologien och behandlingen har på det hela taget kommit till afslutning. De författare, som förut utförligare behandlat frågan, äro DUPLAY[2]) och PIEDPREMIER.[3]) Därjämte har SANTESSON[4]) jämte en sjukhistoria hufvudsakligen reproducerat DUPLAYS resonnemang. Om jag härtill lägger kortare uppsatser af HEYDER[5]), ETIENNE[6]) samt af ROUTH[7]), så har literaturen för öfrigt intet att erbjuda utom kasuistik med en kortare eller längre epikris. NEWMAN[8]) be-

---

[1]) Äfven ectasia urethræ är föreslaget.
[2]) Arch. gen. de med. 1880. I, s. 12.
[3]) Ibid. 1888 I, s. 398.
[4]) Nord. Med. Ark. 1884 XVII n:o 4.
[5]) Arch. f. Gyn. XXXVIII, s. 313.
[6]) Rev. Med. d l'Est 1894, s. 449.
[7]) Obstetr. Trans. London 1890 XXXII, s. 69.
[8]) Am. Journ. of Obst. 1880, s. 568.

handlar visserligen ämnet tämligen utförligt, men hela hans framställning visar, att han uppfattar uttrycket urethrocele så vidsträckt, närmast som en dilatation och slapphet af urethralväggen, att hans framställning mera är egnad att framkalla förvirring än att klargöra frågan. Han anser urethrocele för en vanlig åkomma, som uppkommer efter de flesta förlossningar, men regelbundet häfves genom involution. Den kan också uppkomma genom nutritionsrubbning, i det att den kemiskt förändrade urinen framkallar en urethrit(!), som i sin ordning åstadkommer ett urethrocele. Den lätthet, hvarmed han i två fall botat, i ett vid publikationen icke afslutadt fall förbättrat patienten med så enkla medel som blåssköljningar och lapistouchering af urethralslemhinnan, visar också, att hans begreppsbestämning af urethrocele är helt annan än den vedertagna. Af de tre namnen väljer jag som koncisast och språkligt riktigast, på samma gång som minst vilseledande, uttrycket *urethraldivertikel*, skiljande mellan äkta, hvarmed urethrocele är synonymt, och oäkta urethraldivertikel.

Begreppsbestämning.

Med äkta urethraldivertikel eller urethrocele menas en utbuktning af urethralväggen bildad af alla eller en del af dess vägglager, stående i vidare eller trängre förbindelse med urethras lumen. Utbuktningen kan vara helt obetydlig, den kan bilda en djupare pôche och den kan bilda ett hålrum intill urethra, som endast genom en helt liten öppning står i förbindelse med urinrörets inre. Ja, det är icke omöjligt att denna förbindelse kan fullständigt oblitereras, så att det ursprungliga divertiklet öfvergår till ett slutet hålrum. Detta kan sedermera sekundärt öppna sig åt vagina.[1])

Det af mig omnämnda fall 2 är exempel på den lindrigaste graden. I kasuistiken finnas fall, som representera alla grader, och den slutliga afstängningen med sekundär öppning åt vagina finnes i Breiskys icke fullt bevisande fall.

Man känner icke till divertikler från annat än bakre väggen. Utbuktning af den främre, vid symfysens baksida stramt vidfästade väggen, förbjudes af de anatomiska förhållandena. Åt sidorna kunde väl en utbuktning vara möjlig, men är aldrig observerad. Det är ganska naturligt, att

[1]) Se Breiskys fall.

en utbuktning af urethra företrädesvis, om icke uteslutande, måste ega rum bakåt åt främre vaginalväggen, som är eftergiflig och som själf har en benägenhet för uttänjning och lägeförändring, som man ju så ofta ser i form af prolaps med cystocele. Urethraldivertiklets vägg kan som ofvan nämndt bildas af alla vägglager eller endast en del. I en del fall, HEYDER m. fl., anmärkes en påfallande förtunning af den vägg, som bildar utbuktningens botten; den i urethra införda kateterns spets kännes skild från det i vagina införda fingret genom en ytterst tunn skiljevägg. *Hela* urethralväggen kan i så fall vara utspänd och förtunnad. Men det kan också hända att en substansförlust i muskellagret bildat en värklig bråckport, genom hvilken slemhinnan i form af en värklig hernia trängt ut, Så var det i HEYDERS fall, det enda där uttryckligen påpekas att divertiklet var på detta sätt beskaffadt. Att så äfven i andra fall, där väggen varit påfallande tunn, kan hafva varit händelsen, är möjligt men icke antydt.

Utbuktningen kan sträcka sig från blåshalsen ända till närheten af yttre urethralmynningen eller endast upptaga en del af denna sträcka. Är hela urethra utvidgad, inklusive yttre mynningen, ibland också den inre, så talar man icke om urethrocele eller divertikel utan om dilatatio urethræ. Sådana fall, där urethra släppt in ett, ja två finger, finnas i stort antal omtalade i literaturen. De hafva oftast uppkommit vid atresi eller frånvaro af slida, där coitus en längre tid utförts per urethram. Men säkerligen har man i månget fall med orätt förutsatt detta uppkomstsätt, där en rent kongenital missbildning förelegat.[1]) Namnet ectasia vore icke språkligt oriktigt för dessa fall, men bör icke användas synonymt med urethraldivertikel eller urethrocele, som i själfva verket innebär en *partiel* dilatation af urethra med utbuktning af det dilaterade partiet.

Vanligen är endast en mindre del af urethras bakre vägg utbuktad och divertiklets mynning är ofta endast helt trång.

Hittills har jag endast talat om urethrocele vaginalis eller diverticula urethræ vera, men det gifves äfven diverticula spuria och ett antal af de som urethrocele publicerade fallen torde vara sådana, ehuru det ofta är omöjligt att afgöra till hvilken kategori fallet bör hänföras. Med diver-

[1]) Se CUSCOS fall.

ticula spuria menas patologiska hålrum, som stå i öppen förbindelse med urethra utan *att i deras vägg ingå delar af urethras väggelement.* Om således en substansförlust genom hela urethralväggen skulle gifva upphof till en af urin fyld håla i septum urethrovaginale, eller om en periurethral abscesshåla öppnar sig åt urethra, skulle ett falskt divertikel uppkomma. Dessa fall skilja sig dock till sin natur så mycket från de egentliga diverticula, att någon förväxling knappt är möjlig. Huruvida ens det förra slaget utan abcessbildning förekommer är väl tvifvelaktigt. Periurethralabscessen öppnar sig vanligen åt vagina, om den lemnas åt sig själf, men kan naturligtvis öppna sig åt urethra. Däremot är ett annat slag af falska urethraldivertikler icke så sällsynt, jag menar *vaginalcystor* som sekundärt öppnat sig åt urethra.

Vaginalcystor äro icke så sällsynta som man för några år sen trodde. Då WINCKEL[1]) 1871 kunde samla 50 fall, fann JOHNSTON[2]) 1887 icke mindre än 168 fall, hvaraf POUPINEL[3]) känner och erkänner 141. RUTHERFOORD[4]) känner 1891 50 nya fall utom JOHNSTONS. I många fall har man funnit cystan i främre vaginalväggen och äfven i medellinien, specielt i septum urethrovaginale. Om cystan af någon anledning, vanligtvis på grund af tryck vid förlossning, öppnar sig åt urethra (och icke en valvelslutning, som utestänger urinen, kommer till stånd), så blir förhållandet alldeles detsamma, som om ett värkligt urethraldivertikel bildat sig. Symptomen blifva de samma och behandlingen den samma, och det blir, utan kännedom om utvecklingen af processen, icke möjligt att med full visshet afgöra, om divertiklet är ett äkta eller oäkta. Icke ens mikroskopisk undersökning af det utskurna divertiklet ger alltid bestämdt utslag. Ty har kommunikation stått öppen någon längre tid, blir epitelbeklädnaden i cystans inre snart förändrad eller förstörd af den stagnerande urinen, cystans inre blir förvandlad till en inkrusterad varbildande membran, t. o. m. värklig stenbildning kan ega rum. Under dessa omständigheter kan icke häller mikroskopet gifva säkert utslag. För öfrigt är så vidt jag kunnat finna, om jag undantager PIEDPREMIERS och ROUTHS f. ö. ofullständigt undersökta fall, mitt fall det första, där ett urethral-

[1]) Arch. f. Gyn. II, s. 883.
[2]) Am. Journ. of Obst. 1887 XX, s. 3.
[3]) Revue de chirurgue 1889, s. 553.
[4]) Obst. trans. London 1891 XXXII, s. 354.

divertikel underkastats fullständig mikroskopisk undersökning. Och jag skall här nedan visa, att det blott på detta sätt varit möjligt att definitivt ställa differentialdiagnos mellan vaginalcysta, som sekundärt öppnat sig åt urethra, och ett värkligt urethrocele.

Af rent praktiska grunder är det nödvändigt att, för att utreda frågan, i statistiken taga med både äkta och oäkta divertikler, alltid sökande *så vidt möjligt* att skilja dem från hvarandra.

Etiologi och patogenes.

Denna är naturligtvis olika för de äkta och de oäkta divertiklerna.

De förra äro säkerligen i många fall en följd af förlossning. Egendomligt nog synes det icke, som om förlossningarna annat än undantagsvis varit svåra, tvärt om synas de hafva försiggått jämförelsevis lätt. Tång är endast undantagsvis använd, bäckenförträngning omtalas icke. Mångföderskor (ända till XI P.) äro de flesta. Patienternas ålder står också i samband härmed. Sjukdomen tyckes hafva uppkommit vid 30—40 års ålder och hos de mera ålderstigna patienterna har sjukdomen funnits i många år, innan de sökt hjälp. Ett påfallande undantag gör PIEDPREMIERS sista fall, en elfvaårig flicka. Men fallet är ofullständigt observeradt och upptecknadt ur minnet, dock synes ett äkta uretraldivertikel hafva förelegat. Å andra sidan finnas ända till 68 år gamla patienter, där sjukdomen synes varit några år gammal. I några fall, som i DUPLAYS båda, har divertiklet med säkerhet funnits före förlossningen. Det var redan observeradt under graviditeten, likaså i PRIESTLEYS fall. För öfrigt är beroendet af föregångna förlossningar äfven i de öfriga fallen osäkert. Dessa hafva som sagdt icke varit särdeles svåra, och då man tänker på huru sällsynt urethrocelet är, måste man medgifva att ett etiologiskt moment, som finnes till potentielt i oräkneliga fall för att i endast ett fåtal fall hafva kommit till värklig effektivitet, är af ringa betydelse. Det måste finnes något annat moment, som är den primära orsaken, ett moment som möjligen genom upprepade förlossningar från potentielt har blifvit aktuelt. Man kommer här att tänka på kongenital anledning eller åtminstone anlag.

Denna förmodan, som Lawson Tait, utan att vidare grunda den, framställer, tillbakavisas af såväl Duplay, Santesson, Piedpremier som Heyder. Och dock har man svårt att finna någon annan.

I de fall, där urethrocelet varit förbundet med stenbildning (Bock, Dubourg, Piacecki, Chéron, Giraud, Gentile), synes det mig mycket osannolikt att stenen varit det primära. Gentile[1]) framställer visserligen saken så:

1:o. Utdrifning af en blåssten, som sätter sig fast i urethra, hindrande urinkastningen.

2:o. Utspänning bakom stenen af urethralväggen i form af en urinficka (pôche urineuse), sådan som dem man observerar hos mannen bakom en striktur.

Denna patogenes synes alldeles orimlig. En sten torde icke hindra urinen att sippra bredvid. Resultatet af en fullständig tilltäppning, och sådan är ju dock tänkbar, kan på den korta tid en sådan kan fortfara icke gifva anledning till urethrocele. Åfven Chéron tyckes anse att grus kan gifva anledning till utvidgning af urethra, men han framställer den något plausiblare möjligheten af en utvidgning af någon af de lakuner och de få körtelmynningar som finnas i urethra. Om grus stannat i någon af dessa lakuner, ökar det sig genom ny afsättning och utvidgar småningom den ficka, hvari det fastnat. Ett bevis att gången är sådan skulle ligga i att efter stenens aflägsnande fickan drog ihop sig utan vidare åtgöranden och efter kort tid var fullständigt försvunnen.

I denna form är stenteorien mera antaglig. Undersökning af en sådan sten skulle kunna afgöra frågan. Hålle den en kärna af urater med däromkring afsatta fosfater, kunde detta tala för Chérons åsikt, om urinen i blåsan är sur. Å andra sidan kan ju en uratsten fastna i ett preformeradt divertikel och därefter omgifva sig med fosfatskal. Håller den endast fosfater, och ingen cystit med alkalisk urin förefunnits, måste den bildats på stället af i pochen stagnerande urin. Stenos af urethra är sällsynt hos kvinnan, och det angifves icke i ett enda fall att en sådan förefans framför utvidgningsstället. Fickan kan således icke hafva uppkommit genom utvidgning af urethra bakom en striktur, som så ofta förekommer hos mannen.

---

[1]) Piedpremier l. c.

Det synes möjligt, att en sänkning eller prolaps af främre vaginalväggen, såvida den äfven intresserar septum urethrovaginale, kunde omgestalta urethras läge så att dess midteldel habituelt stode djupare än dess öfre och nedre ände. Urin kunde då stagnera och afsätta salter, väggen blefve inkrusterad och en dilatation kunde uppstå. Det är väl icke så sällan som dessa förutsättningar finnas utan att någon verkan i antydd riktning visar sig.[1]) I ett fall (GILLETTES) tillskrifves ett trauma uppkomsten af divertiklet. Pat. hade några år förut fått två sparkar i perinealregionen. Möjligen har urethra träffats däraf. En försvagande verkan på urethras vägg tillskrifver SIMON i sitt fall den stora mängd varikösa vener, som genomträngde septum, och som gåfvo sig tillkänna äfven genom en ymnig blödning från urethras inre vid sondering eller palpation med fingret. Kongenital svaghet i urethralväggen torde väl få antagas som en orsak, hvilken under gynsamma omständigheter kan göra sig gällande, om också detta etiologiska moment icke annat än på uteslutningsväg kan påvisas.

Måhända också en förvärfvad nedsättning i motståndskraften kan hafva förefunnits i somliga fall. Långvariga eller upprepade urethriter gifva icke sällan anledning till en infiltration af urethralväggen. Denna förvandlas då i sin helhet till en ända till fingertjock, hård, oeftergiflig svulst. Äfven vid mindre betydande infiltrationer i urethralväggen torde ett långvarigt eller våldsamt tryck kunna upphäfva sista återstoden af tonus, på samma gång som ansvällningen och den minskade rörligheten hindrar den förskjutning af väggen, som vid förlossningen i någon mån kan skydda urethra för alt för långvarigt tryck. Den gonorrhoiska urethriten är en tillräckligt vanlig åkomma för att böra tagas i betraktande; och huru den kan nedsätta vitaliteten i väfnaderna, visa bäst de fall af ulcererande processer som företrädesvis hos prostituæ framkalla utbredd nekros af urethra och som före ÖDMANSONS[2]) uppsats oriktigt tyddes som syfilitiska. Man skulle då antaga att urethrocelet, det äkta urethraldivertiklet, vore en morbus scortorum. Så är dock icke fallet. Professor WELANDER har muntligen meddelat mig, att han icke observerat dylika fall under de många år han

[1]) Mitt fall II pekar ditåt.
[2]) Nord. Med. Ark. IX 1877 n:r 17.

tjänstgjort som besiktningsläkare för de prostituerade. Endast i ett fall påminner han sig hafva sett en cystisk smärtande tumör på urethras bakre vägg, om i öppen förbindelse med urethra eller ej påminner han sig icke. Man kan invända att hos de prostituerade vanligen det andra momentet, upprepade förlossningar, saknas.

Retentionscystor kunna säkerligen uppkomma i urethras körtlar. ASCHOFF[1]) har utfört omsorgsfulla undersökningar öfver urinvägarnas slemhinna och dess körtelartade bihang och har dels konstaterat äldre undersökningar, dels kommit till nya resultat. Ett kort referat af hans framställning af den kvinliga urethras anatomi torde vara af intresse.[2]) Urethra hos kvinnan motsvarar pars prostatica hos mannen. Dess epitel är mycket växlande i olika specimina äfven hos nyfödda. I öfre delen från orificium int. finner man vanligen ett flerlagradt epitel, hvars öfversta lager består af platta celler, det bekanta »öfvergångsepitelet».[3]) Snart, dock på olika höjd, börjar det öfvergå i ett flerlagradt mest tvålagradt cylinderepitel. Nu uppträder också vanligen utom sfinkter internus den tvärstrimmade sfinkter externus i snitten. Cylinderepitelet bibehåller sig också i urinrörets hela förlopp afbrutet af öar af öfvergångsepitel för att i närheten af yttre urethralmynningen, där större kanaler öppna sig i urethra, öfvergå till månglagradt skifepitel. Slemhinnan visar en mängd fina septa, som afdela epitelet och som kunna växa ihop omkring det samma, afsnörande grupper af epitelceller.

Urethra delas i en öfre och en nedre del. Den öfre motsvarar utbredningen af den yttre tvärstrimmiga slutmuskeln. Den utmärkes af mer eller mindre snedt mot ytan förlöpande helt korta epitelinsänkningar eller starkt vridna körtelgångar, hvilka längre ned intränga djupare i submukosan, men aldrig nå utanför den af bindväf bildade delen af uretralväggen. Deras utföringsgångar tilltaga nedåt i längd och genomtränga väggen i sned riktning.

Pars inferior visar ett väl utveckladt system af långslöpande nära ostium externum mynnande gångar, hvilka utgöra utförsgångarna för körtelbildningar, som i full öfverens-

---

1) VIRCH. Arch. 1894, CXXXVIII, s. 119.
2) l. c., s. 144 och följ.
3) Se ock SCHIEFFERDECKER. Gewebelehre, figur 23, s. 69.

stämmelse med prostatakörtlarna hos mannen ligga inbäddade i glatt och tvärstrimmig muskulatur. Pars inferior är därför homolog med nedre delen af pars prostatica hos mannen.

Men utom ett stort antal mindre utförsgångar eger pars inferior också två hufvudutförsgångar. Dessa äro de s. k. SKENEska, KOCKska eller SCHÜLLERska gångarna, visserligen redan kända af MALPIGHI m. fl., men afglömda och återfunna af de tre nämnda forskarne, af KOCK oriktigt uppfattade som nedre änden af de GARTNERska gångarna. Utom dessa kanaler, som öppna sig innanför, i själfva kanten eller t. o. m. utanför yttre urethralmynningen (SCHÜLLERS paraurethrala gångar) finnes en mängd liknande körtelgångar, som öppna sig i vestibulum och som utgå från sparsamma körtelkroppar med delvis slemmig sekretion. Embryonalt tillhöra dessa senare körtlar urethra, sinus urogenitalis har inga körtlar, men redan hos den nyfödda har en förskjutning egt rum.

Man frågar sig nu, om en divertikelbildning kan uppkomma i dessa körtelgångar. A priori finnes intet som strider emot att retentionscystor kunna uppkomma, som sekundärt kunna öppna sig åt urethra (man känner många fall af tumörbildningar utgångna från dessa körtlar); man bör då vänta att platsen för cystan är nedre delen af urethra. Likväl fins ju intet hinder för att cystan under tillväxten utvecklar sig uppåt.

SKENE[1]) uppger sig hafva kunnat införa sond ända till 2 cm. i sina gångar. Säkerligen finnas körtlar ännu högre upp i urinröret. Omöjligt är icke häller att de septa, som ASCHOFF beskrifver, kunna blifva till cystväggar, möjligt är ock att grusafsättning i en utföringsgång kan utvidga lakunerna. Tvifvelaktigt, alt utom bevisadt, är ett sådant uppkomstsätt för större divertikler. Däremot synes mig mycket antagligt, att en kongenital afsnörning af urethra kan vara upphofvet till cystor, som endast genom slemhinna äro skilda från urethras lumen. Har så skett, kan lätt kommunikationen komma till stånd genom våldsam orsak, t. ex. förlossning, och den slutna cystan blir nu till ett urethraldivertikel. Med andra ord — en embryonalt lössprängd del af allantois, specielt af canalis urogenitalis, kommer åter i för-

---

[1]) Am. Journ. of Obst., 1880, XIII, s. 265.

bindelse med hufvuddelen. Den embryonalt aberranta delen, som kanske i många fall stannar på sitt embryonala stadium, börjar i andra att utveckla sig, har samma histologiska sammansättning som organet hvarifrån den härstammar och kommer af en händelse i ny förbindelse med sin hufvuddel.

Jag föreställer mig, att i något fall så kunnat vara händelsen, dock finnas inga bevisande fall.

Äfven ur vaginalcystor kunna urethraldiverticula uppkomma.

Under senaste årtionde har uppmärksamheten genom talrika publikationer fästats på vaginalcystorna och talrika undersökningar hafva företagits i afsikt att förklara dessa cystors patogenes.

Man har velat hänföra dem dels till olika preexisterande bildningar dels till mera tillfälliga orsaker, men frågan är långt ifrån utredd.

Det låg ju närmast till hands att betrakta åtminstone de mindre cystorna som retentionscystor uppkomna af körtelrum, hvilkas utföringsgång blifvit tillsluten. Men det visade sig snart, att det als icke var afgjordt, om vagina egde några körtlar. Flertalet författare förnekade att så i allmänhet var fallet, och ibland dem funnos så tillförlitliga undersökare som SAPPEY, KÖLLIKER, FREY, RUGE, LANGER, HENLE m. fl. Flere voro de, som ansågo att körtlar funnos, bland dem LUSCHKA, HYRTL, RICHET, för att endast nämna de förnämsta. HENLE säger: »Die Vaginalschleimhaut besitzt keine secernirende Drüsen und ist auch nur ausnahmsweise mit conglobirten Drüsen versehen»,[1]) LUSCHKA däremot: »An Drüsen ist die Schleimhaut der Scheide jedenfalls arm, doch werden sie nie gänzlich vermisst, sondern kommen als kleinste ordnungslos zerstreute acinöse Drüschen besonders in Fornix Vaginæ, sowie zu den Seiten des Scheideneinganges vor.»[2]) Nya författare hafva anslutit sig till den ena eller andra åsikten, om på grund af egna undersökningar är osäkert. Först v. PREUSCHEN[3]) tog upp frågan och kom på grund af undersökning af 36 vaginor till det resultat, att vagina eger körtlar till struktur liknande talgkörtlarna i vulva. Vaginalslemhinnans epitel fortsätter sig vid mynningen af utförselgången i körtelepitelet och

---

[1]) Eingeweidelehre, II, Aufl., s. 468.
[2]) Die Anatomie des Menschl. Beckens, s. 387.
[3]) VIRCH. Arch. LXX, s. 111. 1870.

reduceras sukcessivt, i det att det nedtränger i körtlarna, till sitt djupa lager, bildadt af cylindriska celler. I körtlarnas botten finnes cilieradt cylinderepitel. Körtlarna ega utförsgång och en secernerande del till formen liknande ett handskfinger. Det skulle således vara fråga om tubulösa körtlar. Efter v. PREUSCHENS undersökningar var det således antagligt, att cystor kunde utbilda sig i sådana körtlar. Det torde vara osäkert om undersökningen icke är felaktig. v. P. fann i 6 fall cystor och tror sig hafva mikroskopiskt påvisat dessas uppkomst ur körtlarna. De bifogade bilderna synas mig likväl icke fullt bevisande.

v. PREUSCHEN har aldrig funnit HENLES konglobcrade körtlar, men väl agglomerationer af *cystor* med cilieradt epitel som mikroskopiskt alldeles liknade sådana. Giltigheten af dessa uppgifter har betviflats af VEITH, som i ett arbete[1]) 1889 kommit till helt andra resultat. VEITH har undersökt 30 vaginor i olika åldersklasser. Enligt hans åsikt är vagina normaliter fri från körtlar. Om i sällsynta fall verkliga körtlar hafva blifvit funna i fornix eller nära introitus, så är detta ett undantag från regeln och sådana körtlar äro att anse som glandulæ accessoriæ eller abberrantes af å ena sidan cervikalkörtlarna å andra BARTOLINska och vulvakörtlarna. Gent emot v. PREUSCHEN tror han, att hvad denne trott vara körtlar endast är epiteltappar, som från vaginas ytepitel sänka sig ned på djupet. Att vaginalcystor kunna utbilda sig som retentionscystor ur äkta körtlar är väl möjligt, men inga bevis finnas för att så i något fall varit händelsen.

För öfrigt synes mig icke otänkbart att körtlar i öfre delen af vagina någon gång kunna förefinnas som kongenitalt lössprängda delar af WOLFFska gångarna. Så tror ock VEIT.[2])

I hvarje fall kunna säkerligen af vaginalcystorna endast de *ytliga*, som endast täckas af vanligen förtunnad vaginalslemhinna, tänkas uppkomna ur vaginala körtlar. De cystor, som ligga så djupt i septum urethrovaginale, att de komma i förbindelse med urethras lumen, kunna säkerligen icke härledas ur vaginala körtlar.

---

[1]) VIRCH. Arch. Bd CXVII. 1889.
[2]) Handbuch d. Gynækologie 1897.

Genom hämningsbildning af WOLFFska *gångarna* kunna vaginalcystor uppkomma. Likväl är äfven här svårigheterna att tyda fallen icke små, enär det ännu är en öppen tvistefråga, huru långt ned i vagina dessa gångar kunna spåras.

NAGEL[1]) framställer utvecklingsgången sålunda. Hos människoembryon af 8—13 mm. längd förlöper allantoisgången, som bildar blåsan och urethra, från kloaken till nafveln och in i bukstjelken. I dess bakre vägg mynna de WOLFFska *gångarna*, hvarigenom allantois delas i två delar, hvaraf den öfre utgör den egentliga allantoisgången, den nedre bildar den s. k. canalis urogenitalis. Allantoisgången likasom canalis urogenitalis är klädd med ett *lågt kubiskt* epitel. MÜLLERska gångarna, som senare bilda tubor, uterus och vagina, äro ännu i sin första anläggning och hafva intet att skaffa med WOLFFska gångarnas inmynning i allantois. Däremot hafva uretererna redan börjat bilda sig från nedre delen af dessa gångar. Under vidare utveckling skilja sig WOLFFska gångarna från uretererna, som tils vidare mynna i jämnhöjd med och utanför de förra in i allantois. Från denna tid kan man räkna att allantois börjar utveckla sig till urinblåsa och urinrör. Genom utväxt på längden och bredden af allantois, specielt af det stycke, där de nämnda fyra gångarna mynna, blir afståndet mellan de båda uretermynningarna alt större liksom också afståndet mellan uretermynningarna och WOLFFska gångarnas utmynning i allantois. De förra blifva förlagda ofvanför de senare. Dessa persistera hos mannen som vasa deferentia för att som ductus ejaculatorii utmynna på caput gallinaginis i urethra, medan de däremot så när som på ringa rester atrofiera hos kvinnan. Det lineära stycke allantois, som sålunda växt ut och skilt de förut hvarandra närliggande fyra mynningarna från hvarandra, bildar således trigonum Lieutaudii och (urethra ned till caput gallinaginis hos mannen) hela urethra hos kvinnan. Under ingen period af embryonallifvet eger allantois cylinder än mindre flimmerepitel. Trigonum har kubiska celler med en låg rand (saum) af 0,009 mm. höjd. Anlaget till vagina, nedre delen af MÜLLERska gången, har icke häller

[1]) Die weibl. Geschlechts-Organe i BARDELEBENS Handbuch d. Anatomie 1896 och Entwicklung und Entwicklungsfehler d. weibl. Genitalien i den af VEIT redigerade nya Handbuch d. Gynækologie. Bd 1. 1897.

den flimmerepitel. Enligt NAGEL har den icke ens cylindriskt utan polygonalt epitel. Dock är detta osäkert.

Emellertid börja (på 25 mm. långa embryon) MÜLLERska gångarna växa ned längs de WOLFFska till dess de nå canalis urogenitalis. Genom utvecklingen af trigonum Lieutaudii och urinblåsan har också canalis urogenitalis, nedre delen af allantoisgången, differentierat sig från den öfre. De nämnda gångarna hafva förblifvit i kontakt med canalis urogenitalis och i denna senare mynna nu i lika höjd de två WOLFFska och innanför dem de två MÜLLERska gångarna, sammanbundna med hvarandra medelst mesodermal väfnadsmassa till en gemensam *genitalsträng*.

Nu börjar först differentieringen mellan könen, i det att WOLFFska gångarna hos kvinnan atrofiera så när som på små persisterande rester, parovariets utförsgång GARTNERska gången (parovariet självt är resten af WOLFFska kroppen). Hos kvinliga embryoner från 4 och flera cm. längd mynna därför icke längre WOLFFska utan endast MÜLLERska gångarna i canalis urogenitalis. Den del af WOLFFska gången, som i form af den GARTNERska gången persisterar hos vissa däggdjur och som kan gifva upphof dels till cystor i ligamenta lata, i uterus (ja, i uterusmyom), i vagina har i många fall blifvit påvisad hos människan. Den löper som en hufvudutförsgång för parovariet i ligamentum latum parallelt med tuban och kan i vissa fall fortsätta sig utefter uterinsidan t. o. m. intränga i cervikalväggen, som den kan genomtränga för att öppna sig i cervix.[1]) Säkerligen kunna också rester af WOLFFska gången finnas i öfre kanske äfven i nedre delen af vaginas främre vägg, särdeles något åt sidan om medellinien. Men *då urethra bildas* af en del af allantois, öfre delen *af canalis urogenitalis*, i hvilken nämnda gång utmynnar, så fins ingen omöjlighet att en persisterande del af gången, kvarstående som en kongenital liten cysta, under den fortgående utvecklingen kan växa ut intagande sin plats i medellinien. Om denna vaginalcysta står i förbindelse med eller öfvergår i en cystisk bildning, som tränger in i ligamentum

---

[1]) NAGEL l. c., AMANN, Ueber Cysten des WOLFFschen Ganges, föredrag på kongressen i Genève 1896. Centralbl. f. Gyn. 1896, n:r 43. RECKLINGHAUSEN, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus etc. Berlin 1896. RIEDER, VIRCH. Arch. 1884, CVII, s. 100. DOHRN, Arch. f. Gyn. XXI. ASCHOFF, l. c., m. fl. förf.

latum, och om denna del af tumören löper tätt intill cervix och upp utanför uterinkanten mot parovariets plats, talar alting för att cystan är att betrakta som framgången ur resterna af WOLFFska gången. Dylika mycket karakteristiska fall meddela WATTS,[1]) VEIT,[2]) ROUTH.[3]) Den exstirperade vaginala delen af WATTS cysta undersöktes af GARRIGUES, som fann den hafva lagradt skifepitel på bindväfslager och därutanför ett muskellager bestående af inre och yttre longitudinalt och ett mellersta cirkulärt lager. WATTS framhåller likheten i struktur med vas deferens.[4]) För öfrigt finnas rätt många fall af vaginalcystor beskrifna, där noggrann mikroskopisk undersökning af väggen företagits. Karakteristiskt för ur WOLFFska gångarna uppkomna cystor är att de äro klädda med cylinderepitel, (ibland cilieradt), därunder ha en mucosa och ytterst en muskulös vägg i ett eller flere lager med olika trådriktning, att den är belägen i främre vaginalväggen tämligen djupt, oftast något lateralt om medellinien. Om en fortsättning in i lig. latum finnes, är detta ett bevis af stort värde. Epitelbeklädnadens natur är dock växlande och får icke tillmätas för stor betydelse.[5]) Men likasom en parovarialcysta, utvecklad ur resterna af WOLFFska kroppen och angränsande del af WOLFFska gången, vanligen eger en tunn vägg så godt som uteslutande bestående af bindväf, kan också en vaginalcysta, utgången från nedersta delen af WOLFFska gången, sakna muskelelement i sin vägg, och frånvaro af sådana motsäger icke cystans uppkomst ur nämnda gång. Väggen kan genom utspänning blifva ytterligt förtunnad och cystan hafva ett ytligt läge i vaginalväggen. Genom trycket i cystan afplattas epitelet och förlorar sina cilier och kan öfvergå i skifepitel.[6]) För öfrigt kan samma cysta på olika ställen visa olika slags epitel, och få därför inga vidtgående slutsatser dragas, specielt af negativt resultat. T. o. m. om epitelbeklädnad ej kan påvisas, så är det icke visadt, att sådan icke finnes på annat ställe, eller har funnits men gått förlorad före eller under operationen eller under härdningen. Positivt påvisande af

---

1) Am. Journ. af Obst. 1881, s. 848.
2) Zeitschr. f. Geb. 1882, VIII, s. 471.
3) Obst. Trans. XXXII, 1894, s. 152.
4) Epitelet är dock olika.
5) KÜMMEL, VIRCH. Arch. CXIV, s. 407.
6) BAUMGÄRTNER ibid. CVII, 1887, s. 528.

cilieradt cylinderepitel är af värde. Sådana undersökningar äro meddelade af PERI, MUSCATELLO, KLEIN, ROUTH, GRÆFE (Zschr. f. Geb., VIII, s. 460). NAGEL fasthåller i motsats mot flere tillförlitliga undersökare att WOLFFska (= GARTNERska) gångarna hos den fullvuxne aldrig kunna följas längre än i öfre delen af vagina; några hafva, som det mig synes på grundade skäl, velat följa dem ända ned i närheten af urethralmynningen. Att de s. k. KOCKska eller SKENEska redan af MALPIGHI påvisade, men sedan glömda paraurethrala gångarna icke äro att förväxla med de någon gång persisterande nedre ändarna af GARTNERska gången torde väl vara fullt bevisadt af ASCHOFF,[1]) som funnit dem vara homologa med mannens prostatakörtlar.

En viss svårighet torde finnas i särskiljandet af cystor uppkomna i öfvertaliga ureterer från de nämnda WOLFFska gångcystorna. En del fall, där en öfvertalig ureter öppnat sig i vagina eller urethra, finnas meddelade.[2])

I CONITZERS[3]) fall svälde den upp till en liten cysta i septum urethrovaginale.

ORTHMANN[4]) fann en hönsäggstor cysta i undre tredjedelen af vagina, bildad som O. tror af ena skänkeln af en gaffelformigt delad ureter. Dess sammansättning: öfvergångsepitel, longitudinelt och cirkulärt muskellager och bindväf liknande alldeles ureterns. Sonden kunde föras in upp till njurtrakten.

Fallet visar en betydande likhet med WATTS dock allmänt som WOLFFS-gång-cysta erkända fall. Om icke WATTS uttryckligen angifvit att sondspetsen i hans fall kändes alldeles under bukväggen mellan nafveln och spina il. ant. sup., skulle jag icke tveka att anse att här förelegat en uretercysta. RUTHERFORDS liknande fall anser NAGEL för sådan.

Dessa nämnda fall äro de enda, där cystbildning uppstått i den öfvertaliga uretern, i andra fall har denna öppnat sig i urethra eller vagina utan cystbildning. I händelse af cystbildning och utmynning i urethra kan säkerligen ett falskt urethraldivertikel uppkomma.

---

[1]) VIRCH. Arch. CXXXVIII.
[2]) MILTON, TAUFFER, BOIS, ORTHMANN m. fl., se FROMMELS Jahresb. för 1893.
[3]) Zeits. f. Geburts. u. Gyn. XXXII, p. 293.
[4]) Centralbl. f. Gyn. XVII, p. 136.

Vaginalcystor kunna bero af en hämningsbildning af ena MÜLLERska gången, men dessa cystors laterala läge hindrar att de genom kommunikation med urethra, kunna gifva anledning till urethraldivertikel.

Man har också påstått att vaginalcystor kunna uppkomma på traumatisk väg som ett hygrom med eller utan föregående blödning i bindväfven. Bevis för att så någon gång varit händelsen fattas. Likaså också för uppkomst genom sammanlödning af slemhinneveck med cystbildning emellan dem. Detta senare kan väl knappast tänkas möjligt på septum urethrovaginale, där slemhinnan är så föga förskjutbar.

Ektatiska tillslutna lymfkärl kunna troligen gifva upphof till multipla tunnväggiga, ytliga vaginalcystor. En vaginalcysta, som ligger i främre vaginalväggen, kan så småningom under sin tillväxt komma urethralslemhinnan så nära att endast ett ringa våld behöfves för att kommunikation mellan cystan och urethra skall uppkomma. Således kan en vanlig normal förlossning vara tillräcklig härför. Om en inflammationsprocess uppträder i cystan, som ju lätt kan hända, så kan hela cystan förvandlas till en abscess, som bryter igenom åt ena eller andra sidan åt urethra eller vagina, de djupa cystorna vanligen åt det förra hållet. Å andra sidan uppträder suppuration i cystan med absolut nödvändighet, om den står i öppen förbindelse med urethra. Urinen måste alltid stagnera i pôchen, den sönderdelas, afsätter grus eller sten och blir ammoniakalisk. Varbakterier finnas ju normalt äfven i den friska urethra och förr eller senare framkalla de suppuration i divertiklet, där vilkoren för deras utveckling äro de bästa. Nästan alla urethraldivertikler, äkta eller falska, hafva också visat sig innehålla varblandad urin. Endast om en valvulär tillslutning finnes mellan divertiklet och urethra, kan suppuration utebli. På suppurationen i divertiklet och urethra kan cysto-pyelit förr eller senare följa.

Symptom.

De subjektiva symptomen kunna vara obetydliga eller genom alla grader svåra, ja, så svåra att patienterna till följd af smärtor och andra obehag drifvas till förtviflan.

Det lindrigaste symptomet är känslan af en främmande kropp i vulva, ett framfall, som kan vara obetydlig eller så

svår att den hindrar patienten i rörelser. Blir tumören inflammerad kan en känsla af hetta och ömhet inträda, coitus blir förenad med smärtor, för öfrigt också försvårad af den i vägen sittande kroppen.

Dysuri inträder. Urinen låtes ofta under lättare eller svårare smärtor. Är divertiklet inflammeradt, uppträda brännande smärtor som vid en urethrit, den stagnerande ammoniakaliska urinen i fickan tömmes emellanåt ofrivilligt under svåra plågor, den eroderar vulva och huden på lårens insida. Denna ofrivilliga urinafgång inträder under vissa omständigheter, hvilket är af en viss betydelse för diagnosen, som redan däraf kan ställas med sannolikhet. En stund efter en normal och något smärtsam urinering, hvarvid den låtna urinen är aldeles klar, afgår ofrivilligt en mindre mängd vanligen dekomponerad urin. Detta fenomen kan endast förklaras däraf, att vid urinkastningen en del urin stannat i pochen, där blandats med stagnerande dekomponerad urin och därefter afgått ofrivilligt. Äfven vid coitus tömmes ofta urinfickan, likaså vid häftigare eller långvarig rörelse. Vid stillaliggande, då divertiklet bildar den djupaste delen af urethra är pat. däremot fullt kontinent; är utvidgningen af urethra betydlig och äfven blåshalsen dilaterad, kan fullständig inkontinens förefinnas — men tillhör icke sjukdomsbilden. I flere fall omtalas verkliga urethrala kriser med smärta, rigor och lindrig feber, närmast att jämföra med den s. k. urethralfebern, som kan uppträda hos mannen efter katetrisering af en ömtålig urethra.

Cystit med vanliga symptom kan förefinnas jämte urethrit, men är att betrakta som en komplikation, som för öfrigt lätt kan framkallas genom katetrisering.

De objektiva symptomen afgöra besiktning, palpation och sondering. Genom syn och känsel konstateras närvaro af en mjuk, ibland elastisk tumör af från en half hasselnöts till äggs storlek, belägen på främre vaginalväggen i medellinien, närmare bestämdt i septum urethrovaginale. Den kan skjuta fram i vulva eller ligga dold i vagina, för att först sen vulva dragits isär eller vid krystning träda fram. Tumören når med sin nedre ända vanligen några mm. till 1 cm. ofvanför yttre urethralmynningen, med sin öfre mer eller mindre nära blåshalsen. Färgen är vaginas vanliga eller blåröd vid hyperemi, eller gulaktig vid suppuration, som nått nära under

vaginalslemhinnan. Ömheten är ingen eller växlande. Spänningen är olika, alt efter som kommunikationen med urethra är trång eller vid, i senare fallet ofta så godt som ingen. Vid tryck afplattas tumören och blir slappare och härvid tömmer sig dess innehåll, vanligen dekomponerad urin, ut genom urethra.

Sondering ger olika resultat alt efter kommunikationens art. Vid trång öppning passerar katetern framför divertiklet som vanligt raka vägen in i blåsan. Vid vidare öppning fångas kateterns näbb, om det får följa bakre urethralväggen, af divertiklet, följer dettas botten och går därefter in i blåsan eller måste dragas tillbaka för att med mer eller mindre svårighet söka sin väg in i blåsan. Det förra ger sannolikhet för ett äkta divertikel, ett urethrocele, det senare för ett sekundärt åt urethra öppnadt hålrum. Ibland träffas öppningen till fickan lättast, om katetern först föres in i blåsan och därefter med bakåt riktadt näbb drages tillbaka genom urethra. Vid liten kommunikationsöppning träffas denna först efter sondering med böjd finare sond. Genom katetern eller utmed sonden afgår vanligen dekomponerad urin, som är olik den från blåsan erhållna, oftast normala urinen.

Från vagina kännes sondspetsen ofta genom mycket tunnt lager. Står fickan spänd och katetern passerar förbi in i blåsan, kännes från vagina katetern endast genom den del af bakre urethralväggen, som är fri från divertikeln, oftast öfre delen. Finnes sten i divertiklet, kännes skrapning med sonden.

Då dessa objektiva symptom äro konstaterade, är diagnosen klar.

Differentialdiagnos.

Endast vid ytlig undersökning kan förväxling med cystocele förekomma. Cystocelet är altid förbundet med prolaps af främre vaginalväggen och denna senare så godt som alltid med den förra. Den utbuktade delen är blåsbottnen, hvilket lätt konstateras genom besiktning och palpation. Urethra finnes på sin plats eller kanske något sänkt, men är normal till form, konsistens och längd. En införd kateter tömmer det utbuktade partiet på samma gång som blåsan.

En vaginalcysta, som icke står i öppen förbindelse med urethra, är därigenom skild från ett urethraldivertikel. Omsorgsfull sondering från urethra med olika fina och olika böjda sonder är nödvändig för att afgöra om en kanske mycket trång, kanske valvulär öppning finnes. I senare fallet kan tumören väl genom tryck tömmas åt urethra eller någon gång åt blåsan utan att sondering lyckas.

Andra urethraltumörer kunna icke gärna förväxlas med urethrocele. BRINON har utgifvit en thes i Paris, där han skrifver om prolaps af urethralslemhinnan, som han förväxlar med urethrocele.[1])

Behandling.

Medikamentös behandling, som NEWMAN tillmäter betydelse, har väl knappast något värde för urethrocelet, såvida sjukdomen icke är i sin första början. I så fall kan lapisering af divertiklets slemhinna göra nytta. Likaså kan det vara af betydelse att lyfta upp bakre urethralväggen med fingret under urinering och möjligen, om det lyckas, permanent genom ett pessarium. Man hindrar så urinen att stagnera. Vid oäkta divertikel kan denna behandling knapt göra någon nytta. Vid värkligt utbildadt urethraldivertikel, äkta eller oäkta, kan endast operativt ingrepp vara till nytta. Att utskära en flik vaginalslemhinna öfver tumören utan att öppna den samma och sy ihop sårkanterna är säkert ett otillräckligt ingrepp. Genom denna »colporaphia anterior inferior» har man afsett att tränga in fickan och hålla den uppe genom den ökade bärkraften hos dess underlag. Ett sådant halft ingrepp låter befara recidiv. Endast i lindrigare fall kan det vara tillåtet. Numera, då man icke fruktar att i nödfall öppna urethra, är det bättre att operera radikalt. Är hela septum inflammeradt och förtjockadt, kan det vara lämpligt att, såsom KEITH och EMMET, helt enkelt skära igenom det på längden. Infiltrationen försvinner då så småningom, och då väfnaden efter längre eller kortare tid blifvit normal, sys snittet efter sårgörning af kanterna åter ihop. En del operatörer ha nöjt sig med att klyfva fickans botten, tampo-

---

[1]) HOTTINGER trodde att tumören var ett carcinom ända till incisionen; se kasuistiken.

nera och låta snittet läkas per secundam. Egendomligt nog hafva sådana sår läkts utan att en urethro-vaginalfistel kvarstod. Säkerligen fordras härför, att kommunikationen mellan divertiklet och urethra är mycket liten. CHÉRONS metod att skära igenom bakre urethralväggen från divertiklets mest utbuktande punkt ända ned till meatus externus med galvanokaustisk slinga är onödigt komplicerad och olämplig. Stagnation i fickan blir visserligen omöjlig, men urethralmynningen kan komma att förläggas in i vagina med obehaget för patienten att urinen löper i vagina. Om snittet däremot sekundärt sutureras, blir metoden ungefär EMMETS.

Bäst är att som FOUCHER, TAIT m. fl. gjort excidera all öfverflödig väfnad och sy ihop sårkanterna, så att man får en normal urethra. Om man då först bör skala ut divertiklet som en cysta och sy ihop urethra och septum med djupa (katgut-) och ytliga suturer eller klyfva säcken, dissekera bort dess inre membran och sy ihop efter nödig resektion af kanterna, är beroende på starkare eller mindre afsnörning af säcken. Finnas stenar i säcken, kunna de aflägsnas efter föregående dilation af urethra eller aflägsnas från vagina efter klyfning af säckens botten.

Man har väl i förra fallet sett det nu tomma divertiklet försvinna. Det senare sättet är säkrare. Divertiklet bör — innehållande sten eller ej — behandlas efter samma för plastiska operationer allmänt gällande principer, d. v. s. på det sätt som bäst garanterar en restitutio ad integrum.

Faran af ingreppet är ingen.

Jag har haft tillfälle att observera ett fall af falskt urethraldivertikel, enligt min åsikt uppkommet ur en vaginalcysta, som utvecklat sig genom proliferation af en embryonal rest af WOLFFska gången och sekundärt kommit i förbindelse med urethra, och ett fall af ett äkta urethraldivertikel, ett urethrocele vaginalis i sin första början och icke gifvande några symptom.

Dessa fall meddelas här.

Fall I. Hustru M. J. 34 år. Sista partus i dec. förra året. Alla förlossningar normala. Sedan senaste partus känt smärta vid urinering och senaste tid märkt att något fallit fram i vulva. Urinen normal. Inga trängningar. Inre genitalorgan normala.

Öfver öfre delen af urethra och blåshalsen finnes en cystisk tumör frambuktande vaginalväggen, stor som ett halft plommon med

konvexa sidan åt vagina, plana åt urethra. Den står genom en fin öppning i förbindelse med urethra. Vid tryck på tumören utrinner genom urethra en sero-sanguinolent vätska.

Införes kateter i blåsan, afgår normal urin. $^{27}/_{4}$ 96. Urethra dilateras, så att fingret kan föras in i blåsan och därpå utföres

Operation. Långssnitt öfver tumören, afdissektion af vaginalväggen åt båda sidor. Cystan utskalas dels med knif, dels trubbigt. Ungefär vid öfvergången mellan urethra och blåshalsen finnes kommunikationen och vid utskalningen öppnas därför på detta ställe blåshalsen och urin strömmar ut. Tumörens gränser äro här icke distinkta, en del väfnad egentligen tillhörande blåssfinktern följer med vid dissektionen. Öppningen till blåsan och urethra sys ihop med försänkta katgutsuturer och däröfver vagina med silke.

Första dagen var pat. delvis inkontinent, men därefter fullt kontinent och utskrefs läkt och fri från alla besvär $^{10}/_{5}$ 96.

Tumören

är förvarad i 2 %-ig formaldehydlösning och nedanstående beskrifning gäller den härdade tumören. Den utgöres af en enrummig cysta af ungefär valnöts storlek. Väggen växlar betydligt i tjocklek från 2 till 6 mm. och består öfveralt af två distinkta lager, ett inre 1 à 4 mm. tjockt och ett yttre likaså växlande. Det inre lagret ter sig på genomsnitt bestående af en fast väfnad, gråhvitt genomskinlig. Det yttre har ett helt annat utseende, det bildas af gråbrun lösare väfnad, som mot tumörens yta alt mer upplöser sig i en trasig, längst ut i ludd och fransar upplöst väfnad.

Tumörens insida är på sina ställen gulfärgad och denna färgning intränger en eller annan mm. på djupet för att där med ganska bestämd gräns upphöra. (Under mikroskopet visa dessa gula partier fettdegeneration.) Den öfriga och vida öfvervägande delen af tumörens insida har en gråhvit gelatinös färgning, är glatt och glänsande. Det gula partiet är mattare och något sönderklyftadt af rynkor och veck.

Vid mikroskopisk undersökning visade sig tumören bestå af:

1. *Ett inre, endast på enstaka ställen bibehållet epitellager.*
2. *Ett på tunnväggiga kapillärer rikt, cellrikt bindväfslager.*
3. *Ett lager af glatt muskulatur.*
4. *Ett lager af i en lucker bindväf inströdd tvärstrimmig muskulatur.*

Då vid tumörens tillvaratagande icke markerades dess läge och förhållande till urethras längdriktning, så kan tyvärr trådriktningen i de olika muskellagren icke jämföras med de olika muskellagren i urethra, hvilket ju vore af vikt för afgörande af dess förhållande till den senare.

Mikroskopisk undersökning.

Delar af tumören inbäddades i celloidin, skuros med mikrotom i snitt af cirka 15 μ. (Några snittserier inbäddades i paraffin och

skuros i tunnare snitt, men utan att gifva annat resultat.) Snitten färgades i allmänhet med hämatoxylin-eosin, en del i hämalun och orcein, och inbäddades i kanadabalsam.

1. *Epitellagret* är nästan öfveralt bortfallet. Genom skrapning af tumörens inneryta och framställning af täckglaspreparat erhåller man en del stora cylinderepitelceller, hvaribland en del äro försedda med cilier, bildande stora kvastar på cellens yta (se fig. I.) Endast i en snittserie finnes ytepitelet bibehållet. Här finner man höga, trekantiga cylinderceller med kärna midt i cellen och med hastigt afsmalnande basala utlöpare. Emellan dessa ligga runda ersättningsceller. Där dessa äro utfallna, finnas runda hålrum mellan cylindercellernas oregelbundet hoptryckta basala hälfter. Ännu ett lager runda men något afplattade celler bilda på djupet ett så godt som sammanhängande lager närmast intill det subepiteliala bindväfslagret. Endast på en kort sträcka finnes i en enda snittserie epitelet bibehållet på båda sidor om en körtelliknande insänkning i cystväggens djup, hvartill jag senare återkommer.

2. *Bindväfslagret.* Någon tydlig basalmembran framträder icke, men här och där tecknar sig den ytligaste delen af bindväfslagret som en tunn strukturlös rand. I allmänhet framträder ej heller sådan, utan afslutas bindväfslagret (och detta framträder tydligast där epitelet är bortfallet) med en ojämn, obestämd rand. Hela bindväfslagret ter sig i öfrigt som en submucosa. En cellrik bindväf af 0,4—0,6 mm. tjocklek innehåller rikligt med tunnväggiga kapillarkärl, säkerligen delvis lymfkärl, men större delen blodkärl; i många lumina, såväl längs- som tvärskurna, ligga hopvis med röda blodkroppar. På många ställen framträda i längssnitten kärlväggens endotelceller svälda med helt små kärnar. På osmiumbehandladt material visa sig motsvarande celler vara fettdegenerade. Äfven kärl med tjockare väggar finnas i stort antal i denna submucosa, kärlrikedomen är med ett ord högst betydlig. (Fig. II.)

3. *Muskellagret.* En stor del af cystans vägg utgöres af glatt muskulatur. Denna består af två, ställvis af tre lager. Närmast submucosan finnes ett smalt lager af ganska tät glatt muskelväfnad med tämligen ringa mängd bindväf. Detta muskellager sänder här och där smala muskelstråk långt in i mucosan, bildande likasom en muscularis mucosæ. Utanför detta ligger ett högst betydligt tjockare mot det förra nästan vinkelrätt och som i tvärsnittet visar sig bestå af olika grofva, runda eller ovala, stundom oregelbundet prismatiska knippen åtskilda af bindväf, som i den inre delen af lagret är sparsam, så att muskellagret är ganska kompakt, men blir rikligare, sprängande knippena isär, ju längre utåt man kommer. Slutligen består väggen så godt som uteslutande af bindväf. Kärlrikedomen i muskellagret står i ungefärligt förhållande till rikedomen på bindväf. Kärlen ligga i bindväfven och förete dels jämförelsevis stora och talrika venlumina, dels mindre af tjockare väggar omslutna arterlumina.

4. *Det yttersta lagret* består af bindväf, i hvilken talrika tvärstrimmiga muskeltrådar ligga inströdda. Dessa synas hafva i hufvudsak samma riktning, liksom om de utgjorde en del af en muskel, och

det ligger ju nära till hands att antaga, att de härstamma från den tvärstrimmiga blåssfinktern, hvaraf naturligtvis en del vid tumörens exstirpation medföljde.

Trådarna ligga mycket glest som om de vore isärsprängda af nybildad väfnad.

Elastiska trådar kunna med orceinfärgning påvisas såväl i muskel- som bindväfslagret.

I den snittserie, där ytepitelet är bibehållet, finnes en epitelinsänkning af 5 mm. längd och cirka 1 mm. bredd. (Se fig. III.)

Denna intränger som en djup gång ända ned i tumörens ytligaste lager. Den är smalast vid mynningen, vidgar sig där bakom mer och mer och sänder ut taggformiga utlöpare åt sidorna. Längst ned delar den sig i flera fingerlika ändkolfvar mellan hvilka öfriga vägglager skjuta in som papiller. Ytepitelet sänker sig in i denna »körtel», om jag så får kalla denna bildning, och är ända till botten af samma natur som vid ytan. Där snittet är tunnt nog, framträder ett lager af höga, smala cylinderceller med kärnarna närmare cellens bas med en à två rader ersättningsceller vid basen. Här och där skjuta borstlika bildningar från dessa cellers yta in i lumen, dock får man endast undantagsvis bevisande bilder.

På ett ställe fans en afstött klump af celler, på hvilka tydligen framträdde i kvastar stående långa flimmerhår liknande de genom skrapning af cystans inre yta erhållna. Submucosan sänker sig äfven in under epitelet ända till gångens botten, afsmalnande mot den samma (0,3—0,1 mm.).

I de papillära utväxter af väggen, som intränga mellan gångens ändkolfvar, ingår äfven glatt muskulatur.

Hela bildningen är af mycket stort intresse, enär den liknar bildningar, som man ser i adenokystom och antyder att en proliferationsprocess försiggått i tumören. Utom ofvan beskrifna gång har jag icke funnit någon liknande, endast en enkel insänkning af epitel och submucosa i väggen, men utan papillär natur.

Hvilket uppkomstsätt är nu det sannolikaste för detta urethraldivertikel? Det är ingalunda lätt att svara på denna fråga. Säkert är, att här föreligger ett *falskt divertikel*, att en preformerad cysta sekundärt öppnat sig i urethra. Bevisen härför äro:

1:o. Den trånga öppningen mot urethra.

2:o. Cystinnehållets natur.

3:o. Epitelbeklädnadens beskaffenhet.

En så trång öppning, som möjligen också haft en valvulär anordning, så att cystinnehållet väl kunde pressas

ut, i synnerhet sedan sond införts genom öppningen, men urinen ej rinna in, kan icke finnas om cystan uppkommit såsom en sekundär afsnörning af ett äkta urethrocele. Hade uppkomstsättet varit sådant, borde också innehållet varit af annan beskaffenhet. Det enda fall, som talar för en så fullständig afsnöring af ett urethrocele, är BREISKYS fall, och B. själf anser det för ofullständigt observeradt för att vara bevisande. I hvarje fall, där en fri kommunikation mellan urethra och divertiklet förefunnits, har urin stagnerat i detta senare, afsatt salter och snart nog har sönderdelning, ammoniakalisk jäsning och suppuration inträdt i divertiklet. Ehuru icke cystans innehåll närmare undersöktes, syntes det vid operationen att det samma var seröst med svag blodfärgning, säkerligen uppkommen genom sonderingen. Hade någon aldrig så ringa suppuration eller den obetydligaste urinstagnation förefunnits, hade säkerligen retningssymptom i cystans inre förefunnits. Inga tecken härtill funnos, icke ens någon småcellinfiltration i cystväggens inre lager. Att epitelet till stor del var bortfallet kan dels bero på insult vid operationen, men framföralt på att tumören förvarades i formalinlösning i månader innan den kom till undersökning. Likväl fans ett så ömtåligt epitel som högt cylinderepitel kvar på sina ställen, t. o. m. långa flimmerhår kunde ännu påvisas. Omöjligen kan en sådan epitelyta motstå macerationen af stagnerande urin.

En genom tillstoppning af någon af urethras körtlar uppkommen retentionscysta kan icke heller hafva förelegat. De största sådana bildningar malpighiska (alias KOCKS, SKENES, SCHÜLLERS gångar) ligga i nedre delen af bakre urethralväggen. Deras epitelbeklädnad stämmer icke öfverens med den här befintliga, ett lägre icke flimrande epitel bekläder deras inre. Cystan låg otvifvelaktigt närmare inpå urethralslemhinnan med sin öfre än med sin nedre del. Dess kommunikation med urethra fans i dess allra öfversta del, och från mellersta delen af urethra var den skild genom ganska tjocka lager, från nedre delen var den alldeles fri. Dock kan under tillväxten topografien i detta hänseende ändrats. Från genom sammanväxning af septa afsnörda bollar af urethralepitel[1]) kan den icke gärna hafva uppkommit.

[1]) Se ofvan referatet af ASCHOFFS framställning.

Om genom sönderfall af celler en cysta på så sätt uppkommit, borde den innehållit celldetritus och säkerligen ett platt-tryckt epitel, icke ett högt cylinderepitel och säkert inga flimmerceller. Återstår således uppkomst ur någon kongenital bildning, och man har val emellan en afsnörd del af WOLFFska gången eller af allantois.[1])

Hvilket af dessa alternativ föreligger är svårt, dock ej omöjligt, att afgöra.

Mot uppkomsten af en embryonalt afsnörd del af allantois talar epitelets beskaffenhet, som icke öfverensstämmer med blåsans öfvergångsepitel ej häller med allantois epitel. Icke häller påminner den öfriga väggen så särdeles mycket om urethras vägg. Den kvinliga urethra består utanför mucosan af två lager af muskelväf.

HENLE anmärker att två egenheter utmärka detta muskellager: dels den betydliga mängden af bindväf och elastiska trådar, som afdelar muskellagret i smala cylindriska knippen, dels den stora mängden af blodkärl, som plexusartadt genomdraga muskellagret och göra att detta mycket liknar en kavernös väfnad.[2]) Däremot företer tumörens epitel, dess mucosa och dess muskellager en påfallande likhet med vas deferens, som HENLE[3]) beskrifver sålunda. »Epitelet består af cylinderceller af 0,05 mm. höjd. Proprian, hvars mäktighet är ungefär lika med epitelets höjd, är sammansatt af bindväfs- och elastiska trådar sålunda att i dess yttre hälft de elastiska trådarna mest cirkelformigt bilda ett mycket tjockt nät, under det de i inre hälften löpa enstaka och till största delen longitudinelt mellan bindväfsknippena. Muskellagret är öfver 1 mm. tjockt. Det sönderfaller i ett yttre longitudinelt och ett inre ringtrådlager, på hvilket i regeln inåt följer ett svagare longitudinelt lager, som dock stundom felas eller genom öfverhandtagande af det till muskellagret gränsande elastiska trådlagret blir oigenkänligt. Alltid är ringtrådlagret det starkaste. Mellanrummen mellan muskelknippena genomdragas i alla lager af elastiska och bindväfstrådar. Adventitia,

---

[1]) Cysta uppkommen ur en ureterrest utan förlängning uppåt är föga sannolik och icke känd. Osannolikare är uppkomsten ur vaginalkörtlar. En retentionscysta så uppkommen skulle hafva tunna väggar och ligga ytligt under vaginalslemhinnan. Slutligen är det ju obevisadt, att vagina eger verkliga körtlar.

[2]) HENLE, Eingeweidelehre. II. Aufl. s. 353.

[3]) l. c. s. 382.

af bindväfsnatur, genomdrages af talrika kärl och plexusartadt sammanhängande nerver likasom af enstaka longitudinela muskelknippen.»

Öfverensstämmelsen är ej ringa, om man antager att mina snitt äro längssnitt genom väggen, så att det inre muskellagret är längsskuret, det mellersta cirkulära starkaste lagret tvärskuret och det yttre åter är längsskuret. Bilden öfverensstämmer då fullkomligt med HENLES bild af ett tvärsnitt genom vas deferens vägg.[1]) Epitelet liknar dessutom på många ställen af epitelinsänkningen epididymisepitelet, sådant detta framträder på HENLES bild 283.[2]) Den tubulösa insänkningen har sin motsvarighet i de divertikler, som finnas i vas deferens ampull och som till sin hela struktur synas likna den insänkning, som förefinnes längsskuren i min figur III. Endast den elastiska väfnaden framträder ej i så kompakt lager, som HENLE framställer den i proprian i vas deferens.

Jag anser mig på dessa grunder hafva rätt att tyda tumören som utgången från en embryonal rest af en WOLFFS gång. Säkerligen har denna rest stått länge stilla på sitt embryonala stadium och därefter af någon anledning börjat utveckla sig. Hvilken denna anledning varit vet man egentligen lika litet här, som man annars vet hvarför embryonala rester med en gång börja proliferera. Kanske graviditeterna genom deras medföljande hyperämi och ökade växtenergi inom genitalsferen varit en anledning, kanske insulten vid förlossningar haft någon betydelse. Säkerligen har i hela tumören en proliferationsprocess försiggått.

Epitelinsänkningens storlek och papillära form talar härför liksom naturligtvis cystväggens tjocklek, som vida öfvergår den WOLFFska gångens.

En enkel utspänning af cystans väggar, en retentionscysta, föreligger ej, ty då borde epitelet varit tillplattadt och cystväggen tunn. Genombrottet till urethra har ytterst förorsakats af denna tillväxt, hvarunder tumören trängt inpå slemhinnan såväl åt vagina som åt urethra. Slutligen har slemhinnan åt senare hållet usurerats såvida icke trycket vid förlossningen sprängt hål i mellanväggen. Möjligen har det senare varit fallet. Men då har troligen en valvelanordning

[1]) l. c. s. 382, fig. 286.
[2]) l. c. s. 380.

hindrat kommunikationen med urethra, eljest borde på de 4 månader, som förflutit sen senaste förlossning, urinstagnation med dess följder hafva inträdt.

Tumören är således ett cystadenom utgånget från en rest af Wolffska gången och sekundärt perforerande åt urethra sålunda gifvande upphof till ett falskt urethraldivertikel.

Fall II. För flere år sedan såg jag ett fall, som torde hafva företett en ytterst lindrig grad af äkta urethrocele.

En 47-årig patient, som födt barn för 27 år sedan, led sen någon tid af hyperplastisk endometrit hvarför abrasio mucosæ uteri utfördes. Hon var djupt hysterisk och led bland annat af sömnlöshet och dag och natt ofta inträdande behof att urinera, som hon efterkom utan smärtor.

Septum urethrovaginale var något sänkt och med sonden kändes urethras bakre vägg likasom något utbuktad på midten och där framträdde för sonden skrapning, framkallad af urataflagring.

Jag ansåg hennes täta urinbehof stå på hysterisk botten och utförde efter SÄNGERs förslag tänjning af blåshalsen i flere seancer med tils vidare rätt godt resultat. Huruvida utbuktningen af urethra sedan fortskridit har jag mig ej bekant.

Kasuistik.

Hemtad ur literaturen.

Det är af skäl som ofvan angifvits i månget fall omöjligt att afgöra om ett äkta eller oäkta urethraldivertikel föreligger. Då redan diagnosen varit svår eller omöjlig, måste det vara ännu svårare att af sjukhistorierna afgöra hvart fallet bör hänföras. Indelningen af efterföljande ur literaturen samlade fall måste därför vara något godtycklig, så mycket mera som för några fall endast korta referat stått mig till buds. Jag har därför akcepterat de respektive författarnes uppfattning om fallen, där icke sjukhistorien synts mig rent af jäfva den samma.

Fallen äro uppförda i bokstafsordning under författarens namn.

I. Äkta urethraldivertikel.

(Urethrocele vaginalis.)

Fall III—XXVII.

Fall III. BOCK.[1]) 48-årig. Sedan flere år symptom. Till en början urindrypning och lätt obehag efter urinkastning, sedan svåra obehag på grund af aflagring af urater. Besvären häfdes genom att hvarje gång efter urinkastningen komprimera den kastanjestora tumören. Pat. afböjde operation. Som orsak antages läsion vid förlossning för 10 år sedan. Som radikalbehandling föreslås resektion af fickan.

Fall IV. BREISKY[2]) meddelar som en antydan att någon gång djupt sittande cystor i septum urethrovaginale kunna uppkomma ur ett fullständigt afsnördt urethrocele följande fall, som han dock själf anser ofullständigt observeradt.

En sedan 4 månader gift kvinna hade sedan 2 månader märkt en svulst framträda ur vagina. B. fann nov. 1875 en lätt prolaps af främre vaginalväggen. Katetern gick genast innanför orif. ext. urethræ lätt in i prolapsen, hvarvid en alldeles ovanlig tunnhet af väggen anmärktes. Närmare data angifvande ett urethrocele vaginalis funnos ej antecknade. April 1876 återsåg B. patienten. Samma framhvälfning af vagina fans, men katetern gick icke mera in i den utan förbi den in i blåsan. På ett ställe hade en hönsäggstor varfyld cysta med en knappnålshufvudstor öppning brutit upp mot vagina. Incision, dränage, läkning.

Detta är det enda kända dock osäkra fall, där en fullständig afsnörning af ett urethrocele skulle gifvit upphof till en cysta. Motsatsen är däremot många gånger observerad.

Fall V. CHÉRON.[3]) 33-årig prostituta, haft tre barn, senast för 2 år sedan, lätta förlossningar. Ett valnötstort urethraldivertikel början de $^1/_2$ cm. bakom ostium externum och lemnande öfre delen af urethra fri. Meatus externus riktad rakt uppåt. Vid tryck på tumören afgår varblandad urin. Urethra nedanför divertiklet genomskäres med glödslinga. I början någon inkontinens, men icke en droppe i vagina vid urinering. C. anser detta fall (väl med orätt) för en vaginalcysta, som öppnat sig åt urethra.

Fall VI. CHÉRON.[4]) 36-åring, senaste partus för 11 år sedan. Sedan 2 år märkt en liten »körtel» i vulva, uppkommen medan hon

[1]) Arch. de Tocol. XXII, s. 845. Ref. FROMMELS Jahresb. 1895, s. 262.
[2]) BILLROTH-LUECKE, Handb. d. Frauenkr. II. Aufl. Bd III, s. 729.
[3]) Publ. af PIEDPREMIER.
[4]) Publ. af PIEDPREMIER l. c.

led af digestionsrubbningar och grus i urinen. Hon hade trängningar till urin dag och natt. Tumören satt hasselnötstor på urethra en smula till höger om medellinien. Med katetern konstaterades en sten i denna kavitet, som sedan lär aflägsnats af GUYON och bestått af uratkärna med fosfatskal.

Fyra månader senare kunde vid undersökning af annan läkare divertiklet, som icke särskildt behandlats, icke mera påvisas.

CHÉRON fattar detta fall som afsättning af grus i en af urethras körtellakuner, tillväxt genom aflagring och utvidgning af kaviteten.

Fall VII. DUBOURG[1]) aflägsnade på en 53-årig kvinna ur ett med vagina kommunicerande urinrörsdivertikel fyra fosfatstenar, sedan en redan afgått spontant. Han anser divertiklet, ett urethrocele, för det primära, stenbildningen för sekundär.

I diskussionen (Soc. méd.-chir. de Bordeaux) anser LOUMEAU möjlighet finnas för uppståendet af sådana stenar i urinrörets sinuösa kryptor, »af några författare falskeligen beskrifna som körtlar», antingen direkt på stället ur stagnerande urin eller kring ett i kryptan inträngdt kornigt konkrement. TROCQUART, af samma mening, framhåller stenbildning i en abcesshåla, som tömt sig i urethra.

Fall VIII. DUPLAY.[2]) 43-årig, IV p. 1:a p. normal, 2:a och 3:e tång, 4:e prematurus provocatus i 8:e månaden. Vid ingen af förlossningarna urinbesvär, aldrig katetriserad. Redan efter 2:a förlossningen för 20 år sedan märkte pat. efter uppstigandet, på samma ställe där tumören nu finnes, ett framskjutande parti, stort som en lillfingerända, absolut smärtfritt och som icke ökades vid följande förlossningar. För sju år sedan inträdde utan känd anledning ett smärtanfall, som sedan ofta upprepats på samma sätt. Det börjar häftigt, oftast efter förkylning, då hon vill urinera; hon får ytterst häftiga smärtor på tumörens plats, strålande ut mot länderna och förenade med krystningar, som leda till skoftals skeende afgång af en liten mängd urin. På samma gång ökas tumörens storlek, den blir hård och spänd. Under anfallet blir pat. orolig, skriker, blir röd i ansiktet och betäckt af svett. Krisen slutar plötsligt med afgång af en stor mängd normal urin. Den varar tre till fyra timmar och pat. kan därefter återtaga sin vanliga sysselsättning. Kriserna komma oregelbundet med två dagar till tre månaders intervall, hvarunder tumören minskar eller t. o. m., vid långa mellantider, nästan fullständigt försvinner. En hasselnötstor tumör käns omedelbart bakom urethralmynningen, rund, spänd, fluktuerande, beklädd med normal vaginalslemhinna. Den kan icke tryckas bort. En kateter löper utan hinder in blåsan. Ett finger i vagina känner katetern i urethra utom i främre delen, där tumören ligger emellan. Men en böjd rännsond kan från urethra icke utan någon svårighet föras in i tumören, som då vid tryck tömmer ut med muco-pus blandad urin, afplattas och

---

[1]) Journ. de méd. de Bordeaux 93. FROM. Jahr. 93, s. 251.
[2]) Arch. gener. de méd. 1880 II, s. 12.

nästan fullständigt försvinner. Vid ett tillfälle var anfallet förenadt med feber 38° och frossbrytning.

Operation. Incision af tumören i medellinien. Säcken kommunicerade med urethra medelst en smal öppning. Den fullstoppades med flere gånger dagligen ombytt charpi, doppad i karbolsyrelösning. Öppningen mot urethra läktes så till och fullständig läkning af sårytan medelst granulationsbildning inträdde. Smärtorna försvunno, urinen blef normal.

Fall IX och **X.** EMMET.[1]) 39-årig. På grund af tenesmer, blåsretning och småningom utbildad varig, mycket svår cystit anlades en vesicovaginalfistel, hvarpå symptomen försvunno för att återkomma, då fisteln slöts. Som orsak till denna förnyade attack upptäcktes ett urethrocele. Den hårda förtjockade väfnaden i septum urethrovaginale klöfs ända in i urethra med ett längdsnitt, hvarigenom spänningen och inflammationen upphörde. Efter längre tid kunde septum åter sys ihop, med varaktigt godt resultat. EMMET omtalar att LUSK efter hans exempel med framgång behandlat flere fall på samma sätt.

Själf har han ännu ett fall:[2])

64-årig kvinna hade efter sin sista förlossning för 37 år sedan fått ett urethrocele. Hon hade så svåra obehag, att hon i 20 år begagnade morfin. Säcken exciderades och sårkanterna hopsyddes öfver en sond. Hon läktes fullständigt och kunde nu hålla urin i fyra timmar, då hon förr måst under plågor urinera hvarje halftimme.

Fall XI. ETIENNE.[3]) 48-årig II p. En gång normal p., en gång i 9:e månaden efter en stöt. Några veckor därefter svårighet för urinering, smärtor. Inga täta behof. Ett och ett halft år senare observerade pat. en liten tumör i vulva, som blef säte för värkliga anfall af smärtor, utstrålande i hela underlifvet, af 5—6 minuters duration. Ingen feber. Coitus smärtfri. Ett hasselnötstort, smärtande urethraldivertikel, som genom tryck kunde tömmas, hvarvid varblandad urin afgick per urethram. Kateter infördes lätt framför tumören i blåsan, hvars urin var klar och normal, men kunde också utan svårighet föras ut i divertiklet. Då sköljningar och lapisinstillationer voro utan resultat, klöfs väggen longitudinelt till 1½ cm. utsträckning. Läkning med en kvarstående fin fistel, som läktes efter en enda lapisapplikation.

Fall XII. FOUCHER.[4]) 27-årig, gift. I p. För *4 år sedan* blef utan känd anledning urineringen smärtsam, förenad med en känsla af hudlöshet och sveda, som än upphörde än fortfor efter urinkastningen. Efter två år rådfrågades en läkare, som icke fann något abnormt vare sig i blåsan eller urethra. Grossess inträdde, förloss-

---

[1]) The principles and practice of Gynæcology III Ed. 1884. HEYDER.
[2]) N. Y. med. Journ. 1888, okt. HEYDER,
[3]) Revue méd. de l'Est 1894. XXVI, s. 449.
[4]) Monit. d. Hop. 1857, s. 768, efter DUPLAY l. c.

ningen var normal, barnet friskt. Emellertid fortfor dysuri och F. rådfrågad fann en rundad tumör i vulva, döljande dess öfre del och hållande labia minora isär. Tumören kunde tryckas ihop och fingret, fördt förbi den, konstaterade att den intog främre vaginalväggen, den var stor som en större valnöt, ytan visade transversela fåror; den började 3—4 mm. bakom yttre urethralmynningen, tillplattades vid tryck, hvarvid en liten mängd urin afgick genom urethra. Då kateter infördes i urethra, kom den några linier innanför mynningen in i en rymlig håla, några droppar urin afgingo, men sköts den vidare stötte den mot en vägg och först efter några försök gick den in i en större kavitet, blåsan, hvarvid en större mängd urin afgick. Där fans således ett urethrocele. Urineringen försiggick lätt, t. o. m. för lätt, ty vid längre promenader, långvarig stående ställning och vid kohabitation afgick urin ofrivilligt.

Operation. Längsincision af urethra, 1 cm, af kanten resecerades på hvarje sida, suturer, läkning på tio dagar; fyra månader senare fortfarande frisk.

Fall XIII. GENTILE.[1]) 40-årig. Sedan två år en dof ihållande smärta i regio subpubica, utstrålande åt länderna och ökad under urinkastningen, som var af ökad frekvens. Ibland afbröts strålen helt tvärt. Urinen har varit grumlig, rödaktig, afsatt bottensats. Efter några månader kände pat. som om en främmande kropp utdrefs från blåsan och fastnade i urethra, hindrande urineringen. Så uppkom smärtsam retention, som häfdes med ett sittbad, men alt sedan känner den sjuka smärtor lokaliserade i främre vaginalväggen, särskildt vid passage af urinen, som afgår i fin stråle än klufven, än spiralvriden. Småningom försvinna smärtorna, urinen afgår normalt, men pat. känner en främmande kropp i främre vaginalväggen.

GENTILE finner en rund tumör på främre vaginalväggen, 4—5 mm. nedanför blåshalsen, stor som en stor valnöt. Något tillsnörd vid basen, hård i synnerhet i midten. Sond införes i blåsan, och man känner att sonden, om fingret i vagina trycker tumören emot den samma, medan den föres in i blåsan gnider mot en hård kropp. Diagnosen blir: en sten fångad i ett urethraldivertikel, som kommunicerar med urethra genom en trång öppning.

Operation: »ablation du calcul au bistouri»; skall väl betyda att divertiklet klöfs från vagina. Snabb läkning.

Fall XIV. GIRAUD[2]) meddelar ett af CHAPPLAIN behandladt fall af urethraldivertikel, innehållande 5 stenar. Den 45-åriga patienten, som haft barn (? p.), har aldrig haft symptom hänförliga till njur- eller blåssten. Aldrig dysuri, urinen alltid klar. Hade för två år sedan fått ett par sparkar i underlifvet och sedan dess känt obestämda smärtor. Sedan 10 månader har hon märkt en ansvällning i vulva, som sedan småningom utvecklat sig till den tumör hon nu bär. Den

---

[1]) Morgagni 1879. XXI, s. 757. Efter PIEDPREMIER l. c.
[2]) Gaz. d. Hop. 1883, s. 1155 och 1162.

är smärtsam, har omöjliggjort coitus. Den är stor som ett ägg, rund, ömmande, hård, står genom en trång öppning i förbindelse med urethra; då kateter införes i tumören, afgår ingen urin, men man stöter på stenarna som fylla upp säcken.

CHAPPLAIN *dilaterar* urethra till 1,5 cm. och tar ut fem stenar med polyptång. Den största var 22 × 18 mm., den minsta som en apelsinkärna. Tumören hade redan efter ett par dagar dragit ihop sig, var liten, hård, skrynklig. Pat. nu kontinent och utskrefs frisk efter några dagar.

Stenarna bestodo af *fosfater* och något karbonater *utan uratkärna*. GIRAUD anser på grund af denna sammansättning och anamnesen, att stenarna bildats på platsen. Yttrar sig ej om pochens natur.

Fall XV. GILLETTE.[1]) 31-årig, gift. III p. Normala förlossningar, senaste för tre månader sedan. Efterföljdes af ymnig katarrhal flytning. Sedan en månad urinbesvär och tyngd i vulva. Först sveda, sedan iakttog hon att urinen afgick ofrivilligt vid längre promenader eller stående och vid coitus, men utan den sveda som altjämt framkallades af den frivilligt låtna urinen. En ovoid tumör på främre vaginalväggen genast innanför vulva; vid tryck afplattades den och urin afgick. Den var $4^1/_2$ cm. lång, 3 cm. bred, högre nedåt framåt, afsmalnar bakåt. Kateter stannar i tumören och käns från vagina, framskjuten går den in i blåsan som icke är på något sätt deplacerad.

Operation. En triangulär slemhinnelambå med spetsen bakåt utskars ur främre vaginalväggen, skonande urethra, och kanterna hopsyddes, sedan de mobiliserats, med silfvertråd. Läkt och uppe efter 14 dagar; efter två månader ännu symptomfri, men G. fruktar recidiv.

Fall XVI. HEYDER.[2]) 31-årig. 5 lätta förlossningar; senaste partus för $^3/_4$ år sedan. Flere månader efter näst sista partus för $2^1/_2$ år sedan började hon känna smärtor i urinröret, trängningar vid urineringen, som ofta var smärtsam, och ofta afgick några minuter därefter af sig själf något urin. Man diagnosticerade först en cysta i främre vaginalväggen, nående från meatus urethræ nästan ända till fornix. Men vid en andra undersökning var svulsten betydligt mindre och vid starkt tryck på den samma sprutade plötsligt urin blandad med blod ut genom urethra, hvarvid tumören minskades och fingerspetsen, skjutande septum framför sig, genom en 1 cm. vid »bråckring» inträngde i urethra. Från urethra kunde man genom denna bråckport föra in en sond i divertiklet och känna den genom den *tunna väggen.* Urethralslemhinnan var således utstjälpt genom en öppning i bakre urethralväggen in i septum, bildande i fyldt tillstånd en hönsäggstor säck, som genom tryck kunde reduceras till dufäggs storlek. Diagnosen blef nu urethrocele.

Operation. Ett ovalt stycke af vaginalväggen, sträckande sig utanför divertiklets gränser, bortdissekerades utan att urinrörsdivertiklet

[1]) L'union méd. 12. IV. 1873, efter DUPLAY.
[2]) Arch. f. Gyn. XXXVIII, 1890, s. 313.

læderades och såret hopsattes med djupa och ytliga suturer, omsorgsfullt undvikande att lædera den *papperstunna* urethrocelesäcken. Läktes, men företedde sex månader senare en hårfin fistel, som brändes med rykande salpetersyra.

Fall XVII. KEITH.[1]) Sjukdomen uppkom vid tredje (af sju) partus. Urinen var blandad med blod och var: vid katetrisering afgick, innan blåsan nåddes, tjockt var. Ett snitt lades genom den ytterst förtjockade urethralväggen. Efter 4 månader var väfnaden normal och hopsyddes öppningen efter sårgörning.

Fall XVIII, XIX, XX. NEWMAN.[2]) 35-årig ogift kvinna, som hängaf sig åt sexuela excesser, led af dysuri, täta och afbrutna urineringar, lätt inkontinens, urinen innehöll mycket fosfater och slem, behandlades med blåssköljningar. Följande år märktes en liten tumör, i hvilken sond från urethra intränger, och då den pressas afgår urin.

Behandlingen rätt egendomlig, bestod af dilatation af urethra, sköljning af blåsan med karbolsyrelösning. Med endoskop fann man urethralslemhinnan rodnad, hypertrofisk eroderad. Den behandlades med $^1/_8$ % lapislösning; hvila, varma injektioner, diuretica. Hon ålades att urinera i knäarmbågsläge, medan hon med fingret tryckte på divertiklet. Efter fem dagar skall hon hafva blifvit smärtfri och förbättrades och N. vill göra troligt, att hon under af intervaller afbruten behandling var botad efter en månad och divertiklet försvunnet. Intet recidiv.

NEWMAN.[3]) 51-åring, haft 2 barn och 20 (?) aborter, led af urethrocele, prolaps af uterus, ruptura perinei, rectocele. Det tumändstora urethrocelet var »nästan fullständigt» borta och alla symptom försvunna, sedan uterus och vagina hållits inne 3 veckor med ett pessarium.

NEWMAN[4]) omtalar ännu ett tredje fall, ännu i behandling, men där han motser förbättring (som man finner har han rätt i att vara sangvinisk, då behandlingen i de andra fallen haft så lysande resultat). En 42-årig gift kvinna, som haft en abort i femte månaden och som sedan en vecka lidit af urinbesvär och lindrig inkontinens, företedde en tumör stor som en fingerända strax bakom meatus urethræ. Den reducerades med tryck, afgifvande några droppar urin. Sond ingår från urethra. »Orsaken var en urethrit framkallad af en dyspepsi. Nutritionsrubbningen gjorde urinen abnorm. Således måste i första rummet dyspepsien behandlas, i andra urethra som toucherades med lapis».

---

[1]) Edinb. med. Journ. July 1885.
[2]) Amer. Journ. of Obst. 1880. S. 568.
[3]) l. c.
[4]) l. c.

Fall XXI. Nyhoff.[1]) Patienten upptäckte sitt lidande på grund af ofrivillig urinafgång efter hvarje urinering. Tumören var stor som en nöt. N. resecerade tumören och sydde ihop urethra med djupa och ytliga suturer.

Fall XXII. Ozenne.[2]) 35-årig prostituta. O p. Åtskilliga gonorrhéer; sedan några månader märkt en icke smärtande tumör i vulva. Inga trängningar. En tumör stor som en tumända hade alla karakterer af ett urethrocele.

Fall XXIII. Ozenne.[3]) 39-årig III P., senaste partus mycket besvärlig, tre månader därefter täta urinbehof, normal urin, först senare dysuri och sediment. Mandelstort urethrocele. Några månader senare smärtanfall, framkallade af urineringen, nästan utan uppehåll.

Operation. Excision, skrapning af fickan, suturer. Läkning.

Fall XXIV. Piacecki.[4]) 65-årig, besvär sedan senaste förlossning för 25 år sedan. Måste under smärtor urinera hvarje timme. På bakre urethralväggen en nötstor tumör innehållande en sten. Incision från vagina. Extraktion af stenen. Fortlöpande silkesutur. Läkning. Fosfatsten.

Fall XXV. Piedpremier.[5]) 51-årig 5 P., 4 lätta partus; senaste för 19 år sedan, svår, åtföljd af thrombus vaginæ, som försvann efter en månad utan operativt ingrepp. Sedan länge behöfver hon urinera ofta, i synnerhet efter ansträngande promenad, endast då hon springer någon gång ofrivillig urinafgång. Det samma hände ibland utan smärtor vid coitus, hvarvid någonting låg i vägen, coitus har hon dock icke utfört på de senaste 12 åren. Hon hade nu i fem dagar svåra smärtor i vänstra fossa iliaca hvarefter hon kände smärtor i blåsan och täta urinträngningar. Trélat fann på främre vaginalväggen nära vulva en mjuk, fluktuerande, rund, kompressibel tumör af större hasselnöts storlek. Vid kompression afgick var per urethram. Efter dilatation af urethra kände fingret i bakre väggen en smal fissur som ledde in till tumörens inre.

Incision af tumören och dränagerör genom densamma och ut genom urethra. Läkning.

Fall XXVI. Santesson.[6]) 48-årig änka intogs på Ser.-las. 1861. 2 partus för 14 och 12 år sedan, ej tång, sjuk 6 v. efter II. Nu svårighet för urinering, kunde ibland ej hålla, ibland ej kasta urin. Tror sjukdomen uppkommit efter senaste partus, emedan hon då kände klåda i vulva, behöfde urinera flera gånger om natten och

---

[1]) Ned. Tijd. v. Verloosk, 1893. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893, s. 1127.
[2]) Etienne l. c.
[3]) Bulletin medical 1892. Ref. hos Etienne l. c.
[4]) Nouv. Arch. d'Obst. 1892. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893, s. 624.
[5]) l. c.
[6]) Nord. Med. Ark., 1884. B. XVII, n:r 4.

märkte ett framfall. S. fann en valnötstor tumör i septum urethrovaginale. Kateter går förbi den in i blåsan, om man följer urethras främre vägg, men följer man den bakre med kateterns näbb bakåt går den in i tumören, kommunikationsöppningen stor som n:r 16 Charrière. Hålans längd 3. dess bredd 2$^1/_2$ cm. Vid tryck tömmer den en del af sitt innehåll inåt blåsan. Urinen sur, normal, innehöll något slem.

Behandling. Ett par teleangiektasier vid urethralmynningen aflägsnades. Urinrörets slemhinna toucherades med lapis. Varma bad. Utskrefs fbd. Återkom efter 2 år med urinretention, måste ofta tappas. För att minska tumören, som ansågs trycka på blåsan, toucherades dess vägg åt vagina nätformigt med rykande salpetersyra. Hvarefter tumören minskades till hälften och symptomen förbättrades. Två år därefter 1865 försämrad, svulsten större. Urinen afgick ofta ofrivilligt. Nu afdissekerades ett elliptiskt stycke af vaginalslemhinnan, öfver tumören, kanterna mobiliserades och hopsyddes, själfva hålan öppnades ej. Läkning per secundam. Divertiklet minskades och fullständig kontinens i 4 år. Därefter återkommo de förra symptomen och 5$^1/_2$ år efter senaste gång intogs hon åter på Ser.-las. Tumören ungefär som 1865, men pat. allmänna tillstånd förbjöd operativ behandling. Hon hade urethrocystit med alkalisk urin, nephrit och echtyma syphiliticum. Afled snart därefter på en försörjningsinrättning.

I epikrisen återger S. ungefär DUPLAYs uttalanden.

Fall XXVII. SIMON.[1]) 44-årig XI P. Vid senaste partus för tre år sedan stor blodförlust. Redan för 16 år sedan märkte hon ofrivillig urinafgång vid häftigare rörelser. Inkontinensen har än till-, än aftagit. Under hafvandeskap och vid förkylningar ökades den, minskades då pat. mådde väl. Senaste tre år tidvis fullkomligt inkontinent i alla ställningar. En hönsäggstor tumör upptog hela urinrörets längd från yttre mynningen, förbi hvilken den sköt fram, till blåsbotten i hvilken den öfvergick. Lillfingret eller katetern inträngde omedelbart bakom urethralmynningen icke i en kanal utan i en vid säck, som utan gräns öfvergick i blåsans kavitet. Endast yttre ändan hade i en utsträckning af 3—4 mm. bibehållit sin normala vidd och sin muskeltonus. Därigenom tillbakahölls urinen åtminstone i liggande ställning. Den i vagina framskjutande svulsten var mörkt blåröd genomdragen af utvidgade vener, som tätt trängda på flere ställen höjde sig öfver slemhinnans nivå och gaf vid insnitt häftig blödning, som endast kunde stillas med omstickning. Äfven undersökning med kateter i urinröret gaf en betydlig blödning.

Utom dessa betydliga varices i septum urethrovaginale och för öfrigt hela främre vaginalväggen funnos inga i vagina, men väl vid anus och på öfver- och underben.

Då hela septum var genomsatt af varicositeter och därigenom förlorat sin tonus, försökte SIMON att medelst genomskärning, etsning med järnklorid och om nödigt underbindning förstöra venerna. Detta

[1]) Monats. f. Geburtsk. 1864, XXIII, s. 225.

lyckades efter långvarig (1/4 års) behandling, så att genom obliterationen af venerna och sårbildning med efterföljande ärrläkning urethras vidd betydligt minskades. Patienten kunde hålla urin i sittande, liggande och stående ställning och icke ansträngande rörelser, vid hastigare och mera ansträngande sådana afgår den dock.

Förbättringen var bestående ännu ett halft år därefter. Men SIMON fruktar att nya varices skola utbilda sig och störa resultatet.

II. Oäkta urethraldivertikel.

Fall XXVIII—XLIII.

Fall XXVIII. CHÉRON.[1]) 42-årig. Gift. Sedan två år en tumör i vulva, som förorsakade en obehaglig känsla af värme, hindrade coitus och framkallade nervösa anfall. Hon hade nu en plattad cysta i främre vaginalväggen af ett mindre äples storlek. Den var icke öm, men då den upplyftades, framkallade den känsla af urinbehof och några droppar urin afgingo. Hon led också eljest tidvis, i synnerhet då hon åkte, af ofrivillig afgång af små mängder urin. Cystan skulle aflägsnas några dagar senare. Hon återkom dock först efter tre månader. Cystan hade minskats sedan några dagar och hon förlorade kontinuerligt en smula urin *i synnerhet timmen efter sedan hon urinerat*. Cystan hade blifvit sladdrig och då man tryckte något på den från vagina kom en ström urin genom urethra. Sond från urethra inträngde i cystan.

Operation. Bakre urethralväggen genomskars från cystan till ostium externum. Järnkloridbomull applicerades på sårläpparna som fingo läkas p. s.

CHÉRON anser säkert, att detta fall var en *vaginalcysta*, som mellan de båda gånger han såg pat. öppnat sig åt urethra.

Fall XXIX. CHÉRON.[2]) 68-årig. I p. vid 37 års ålder en svår spontan förlossning (2 dygn). För fyra år sedan svåra anfall af njurkolik, afgång af grus. Tre år senare erfor pat., som sedan ett år haft god hälsa, endast ofta något grumlig urin, helt plötsligt en känsla i blåshalsen, som af ett häftigt nålstygn. Från detta ögonblick följande symptom: Grumlig, sedimenterande urin, täta urinbehof efterföljda af smärtor, efter längre promenader blodblandad urin. CHÉRON fann nu ett urethraldivertikel genom en mycket fin (uterinsond går igenom) öppning kommunicerande med urethra och innehållande en sten.

Operation. Nedre delen af divertiklets vägg och bakre urethralväggen där nedanför genombrändes med galvanokaustisk slinga. Stenen 3 × 2,5 × 2 cm. hade *två uratkärnor* och bestod till sin öfriga del af fosfater och litet karbonater.

[1]) Gaz. d. Hop. 1887, s. 429.
[2]) Gaz. d. Hop. 1887, s. 440.

CHÈRON anser bevisadt, att njurgrus (uratkärnorna) fastnat i en *vaginalcysta*, som öppnat sig åt urethra, hvarefter genom ny afsättning af fosfater och karbonater ur stagnerande urin stenen tillvuxit.

Fall XXX. CUSCO.[1]) 18-årig flicka. Intagen och opererad för ett inklämdt bråck. Då hon följande dag skulle katetriseras, befans hon sakna vagina. Urethra var dilaterad så att ett finger gick in. Strax innanför mynningen fans i bakre väggen en mm.-stor öppning, som kunde dilateras så att fingret kunde införas i en några mm. djup poche. Inga symptom anföras. Möjligen var detta divertikel det enda rudimentet af vagina, möjligen också ett verkligt urethrocele, uppkommet kanske genom utvidgning af en Morgagnis lakun. Urethra var sannolikt dilaterad genom coitus.

Fall XXXI. DUPLAY.[2]) 27-årig I p. I *4:e graviditetsmånaden* observerade patienten i vulva en ansvällning stor som ett hönsägg, som kom fram vid krystning, men först gick in af sig själf, men mot slutet af grossessen måste reponeras. Inga smärtor men ovanligt tät urinering. Lätt tvillingförlossning, därvid intet abnormt från tumören. 6 veckor senare anmärkes: dagligen låtes urinen 5 à 6 gånger utan smärta, men vid krystning, efter urinering eller spontant afgår en gul vätska endast vid upprätt ställning. En knapt apelsinstor, oregelbundet aflång tumör af föränderlig konsistens, som är fluktuerande, men genom en transversel fåra är delad i två delar, af hvilka den främre lätt kan tryckas in, den bakre däremot är spänd och oeftergiflig. Den bakre delen är åter genom en longitudinel fåra delad i två olika bucklor. Främre delens yta är röd, bakre delens gulaktig. Hela tumören något rörlig, dess bas utefter bakre urethralväggen något insnörd. Kateter från urethra kan föras in i tumören och ett uringlas gult var afgår.

Tumören dissekeras ut jämte en del af den vaginalslemhinna som betäcker dem. Den består af tre lober. Två bildas af en cysta med tunn vägg, som låter vätskan skimra igenom och som lätt enukleeras. Den tredje loben är mindre ytlig, den synes fästad vid urethra med en pedunkel, vid hvars afskärande en knapp matsked var utrinner. Väggen af denna kavitet är tjock, något skrynklig. En liten bit lämnas adherent till urethra och djupa suturer lagda ända intill urethra hopsätta hela sårytan. *Mikroskopisk undersökning* visar ingenstädes epitelbeklädnad af cystans inre. Väggarna bestå af parallela lameller af bindväfsstråk utan bestämd gräns öfvergående i vaginas bindväf och glatta muskulatur. Den suppurerande kaviteten visar ingen distinkt vägg, den är beklädd med ett lager af talrika embryonala celler, som infiltrera själfva vaginalväggens bindväf, muskelknippen och nervtrådar.

Ingenstädes finner man några körtelrester.

---

[1]) Gaz. d. Hop. 1863, s. 494.
[2]) Publ. af PIEDPREMIER.

PIEDPREMIER anser obestridligt att tumören varit en vaginalcysta, som öppnat sig åt urethra.

Fall XXXII. HOTTINGER.[1]) 63-årig kvinna, som fem år förut haft cystit och pyelit. Hade öfver midten af bakre urethralväggen en hård tumör, som troddes vara ett carcinom. Först vid incisionen fann man tumören bestå af två stenar i ett urethraldivertikel.

Fall XXXIII. PIEDPREMIER.[2]) *11-årig* flicka intages på LANNELONGUES afdelning, emedan föräldrarne observerat att hon hade en tumör i vulva och ofrivillig urinafgång i ringa mängd. Hon befinnes hafva ett urethrocele med de klassiska symptomen.

Behandling. Strimning och punktering med glödjärn på den vaginala sidan af tumören för att genom ärrsammandragning åstadkomma konstriktion af säcken. Resultatet nästan intet och hon lemnar sjukhuset oförbättrad.

(Ofullständiga anteckningar om fallet.)

Fall XXXIV. PRIESTLEY.[3]) Ung I p. Hade *redan i 8:de graviditetsmånaden* observerat en tumör i urethra, okänslig för tryck, men förenad med en känsla af obehag och någon urinträngning. Vid förlossningen syntes en glatt tumör, stor som ett litet ägg, utgående från främre vaginalväggen. Den brast vid hufvudets passage och en tjock vätska afgick genom urethra. Utom en obetydlig blåskatarr (?) märkte patienten intet förr än hon steg upp, då tumören återkom och då och då afgaf en halfpurulent vätska.

Då PRIESTLEY sex månader senare undersökte den sjuka, fann han tumören stor som ett halft ägg, af elastisk konsistens. Den liknade ett cystocele, men var rundare; basen var mindre och den hvilade på den djupare delen af urethra. Vid kompression afgaf den genom urethra cirka en matsked urin blandad med var. Tumören försvann därvid. En kateter inträngde först i blåsan, drogs den så tillbaka, kunde den genom en smal öppning föras in i tumören, spetsen kändes då genom främre vaginalväggen. Vid urineringen fyldes denna tumör mer eller mindre med urin.

Behandling. En BARNES dilatator (fiolformad) infördes så att ena halfvan låg innanför, andra utanför vulva, då den spändes ut komprimerade den säcken och lindrade patientens obehag. Men så snart apparaten togs bort, återkom tumören, men den secernerade icke längre något var, vid tryck afgaf den ren urin. Emellertid anser P. med rätta, att endast en operation kunde aflägsna fickan och denna skulle bestå i flere suturer som närmade väggarna till hvarandra (! ?).

---

[1]) Centralbl. f. Phys. u. Path. der Harn. u. Sex. Organe, B. VI, s. 128. Ref. FROMMELS Jahresb. 1895, s. 263.

[2]) l. c.

[3]) Brit. med. Journ. 1869.

Fall XXXV. PRIESTLEY.[1]) Patient närmande sig menopausen, har haft två barn, klagar öfver smärta och ömhet i genitalorganen, obehag och smärta vid urinering. Säger sig senaste år lidit af njursjukdom. Urinen har varit grumlig och mycket sedimenterande, därefter retention med tenesmer. Svårt att sitta. Täta urinbehof, men kände att hon icke tömde blåsan. Urinen grumlig, alkalisk, mycket albumin. En halfäggstor tumör sitter på bakre urethralväggen; den är fluktuerande spänd. Sond ingår icke utan svårighet i blåsan, sedan den af tumören devierats i urethra. Några dagar därefter öppnade sig tumören i urethra hvarvid afgick urin blandad med ett fett ämne, som stelnade i form af korn liknande gult vax och till mängd ungefär en matsked, bestående af fettpartiklar och epidermisrester liknande innehållet i talgkörtlarna, tumören var minskad och mindre spänd. Cystan fyller och tömmer sig tid efter annan. Man lyckas aldrig föra in sond i densamma. P. anser, att det måste finnas en valvulär öppning till blåsan, ty urinen inträngde ej i cystan och om man tömmer cystan, kommer dess innehåll icke alltid ut i urethra, utan ibland in i blåsan. Ingen operation utfördes.

Fall XXXVI, XXXVII, XXXVIII och XXXIX. ROUTH.[2]) 1. Fall behandladt af dr BOULTON. Gift. 33 år. Multipara. Led af dysuri. Ett urethraldivertikel af ett körsbärs storlek. Efter tre veckors fåfäng lokalbehandling exciderades cystan och vaginalväggen drogs ihop med en sutur. Såret fick granulera ihop.

Säcken visade sig hafva en ruggig fibrös kapsel fast förbunden med närliggande väfnad och var icke en verklig cysta. Den innehöll mörkröda köttiga trabekler liknande organiserade blodcoagula och utan epitelbeklädnad.

BOULTON trodde att cystan ursprungligen var en blodcysta uppkommen af trauma under partus och att förbindelsen med urethra var resultatet af suppuration, som därefter underhållits af urinens tillträde.

2. 40-årig. X p. Senaste partus för 14 månader sedan. Dyspareuni sedan 3 à 4 månader jämte framträdande af en smärtande klump i vulva. Efter vändning på fot vid sista förlossningen perimetrit, först 10 månader senare dyspareuni. Ett valnötstort urethraldivertikel, innehållande ytterst illaluktande tunnt var.

Cystan utdissekerades; den kommunicerade med urethra genom *två* öppningar. Dessa förenades till en. Vaginalsåret slöts med sex suturer.

Catheter à demeure. Såret läktes så när som en knappnålshufvudstor fistel, hvaraf pat. icke hade något obehag och som hon ej ville hafva behandlad.

Säcken bestod till stor del af bindväf med inflammerad innersida utan epitelbeklädnad.

3. 27-årig. I p. Partus för $2^1/_2$ år sedan. Sedan en månad märkt en tumör i vulva. Den var valnötstor, stod med en öppning

[1]) l. c.
[2]) Obst. trans. London 1890, XXXII, s. 69.

(sond n:r 6) i förbindelse med urethra, innehöll ett etsande var. Försök att dilatera mynningen från urethra och behandla säckens inre misslyckades.

En del af cystväggen exciderades och pat. fick kasta vatten i genupektoral ställning. Utskrefs läkt 20:de dagen.

4. I diskussionen meddelar R. att han opererat ett nytt fall sedan uppsatsen insändts. I detta fall fans redan cystit och pyelit, hvarför han endast inciderade och dränerade åt vagina.

Läkt efter 10 dagar.

BRAXTON HICKS meddelar i anslutning till ROUTHs föredrag att han sett fem sådana fall, i ett af dessa var kaviteten fyld af fosfatkonkrement.

Han öppnade dem åt vagina, höll denna öppning öppen, till dess hålet till urethra slutit sig, hvilket han fann att det snart gjorde.

HANDFIELD JONES hade exstirperat två vaginalcystor, som gingo så på djupet och så nära intill urethras slemhinna, att det var ytterst svårt att undvika att öppna urethra. Hade de icke exciderats, hade dessa cystor helt säkert öppnat sig åt urethra, i synnerhet om förlossning inträdt.

Fall XL, XLI, XLII, XLIII. LAWSON TAIT.[1]) Moder till en talrik familj, led sedan åratal af en tumör framskjutande i vulva, ytterst smärtsam, äggstor. Den afgaf stora mängder foetid urin, såg ut som ett cystocele, men var alldeles irreponibel, mycket hård, och då man pressade den något hårdt, afgick en stor mängd ammoniakalisk stinkande urin, som verkade retande på fingrarna. Sond införd i urethra gick lätt in i divertiklet.

Operation. Nedre hälften af säcken afkliptes. Den så öppnade kaviteten var beklädd med en tjock, rynkig, mukös membran. Kommunikationen med urethra genomsläppte sond n:r 9 à 10 (eng. skala), den fans på nedre (= bakre) väggen af urethra på dess midt. Hela den säckens insida beklädande membranen bortdissekerades och vaginalväggen förenades i kavitetens nivå med djupa suturer. Läkning försiggick fort.

TAIT har aldrig sett ett liknande fall och anser säcken *kongenital.*

TAIT[2]) meddelar 10 år senare att han sett tre liknande fall, som förhöllo sig alldeles lika med hans fall från 1875. Tre pat. om resp. 23, 55, 32 år hade urethraldiverticula innehållande foetid urin, en af ett äggs storlek, de andra af halfva denna storlek, samtliga hade jämte normal urin, som läts på vanligt sätt, emellanåt ofrivillig afgång af foetid stinkande ammoniakalisk urin. Alla opererades efter samma plan. Excision af ett elliptiskt stycke af tumörens botten, utdissekering af den inre membranen, hvarpå såret hopfästes med 3 till 5 silfversuturer, af hvilka den mellersta fattade kanterna af den lilla öppningen till urethra, som i intet fall var större än att den nätt och jämt släppte in katetern.

[1]) Lancet 1875, II, s. 625.
[2]) Brit. med. Journal 1885, I, s. 982.

TAIT anser två förklaringar möjliga. Antingen är ursprunget till sjukdomen utvecklingsfel, i det att en del af urethra blifvit kongenitalt afsnörd (såsom ett tarmdivertikel) såsom resultat af en oriktig förening af de »primära kanterna».

Detta får patologisk betydelse, då kvinnorna vant sig vid det felaktiga sätt att urinera, som alla äro mer eller mindre hemfallna åt (? ? hvarför ej förlossningstrauma).

Eller också har sekundärt bildat sig förbindelse mellan urethra och en patologisk cysta som TAIT anser osannolikare, emedan han aldrig sett några liknande cystor på sådan plats att kommunikation med urethra kunde uppkomma.

Som ofvan nämndt har det mött svårigheter att afgöra hvilka fall som voro att betrakta som äkta och hvilka som oäkta divertikler. Bland de under förra rubriken upptagna äro III, VIII, XIV och XXVI mycket misstänkta. Jag vore mera benägen att anse dem för vaginalcystor, som sekundärt öppnat sig åt urethra. Äfven några andra fall äro osäkra. Verkligt säkra fall af urethrocele äro endast IX, X, XI, XII, XIII, XV, XVII, XXVII. I öfriga fall utgör notisens eller referatets korthet ett hinder att rätt bedöma fallen. Bland de som oäkta upptagna fallen äro endast möjligen XXXIII och XXXVI tvifvelaktiga.

Förklaring till taflan.

Fig. I. Flimmerepitelceller. Täckglaspreparat framstäldt efter skrapning af cystans insida.
SEIBERT Oc. I Immersion $^{1}/_{12}$.

Fig. II. Inre delen af cystvägen.
Innerst enlagradt cylinderepitel med en à två rader ersättningceller vid basen (*a*). Därunder ett kärnrikt bindväfslager med talrika kärllumina »mucosan» (*b*). En del af muskellagret synes därunder i hufvudsak längsskuret (*c*). I ena hörnet synes tvärskuren muskulatur (*d*).
SEIBERT Oc. I obj. V.

Fig. III. En del af väggen med den längsskurna epitelinsänkningen. På båda sidor om den sammas mynning ser man kvarstående cylinderepitel (*a*), som också bekläder recessens insida. Cystans inneryta är för öfrigt beröfvad sitt epitel.
Mucosan (*b*) ger samma bild som å tafla II. Man ser hur den följer med under epitelet ända till recessens botten. Muskulaturen (*c*) synes i tvärsnitt.
Förstoring $^{25}/_{1}$.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

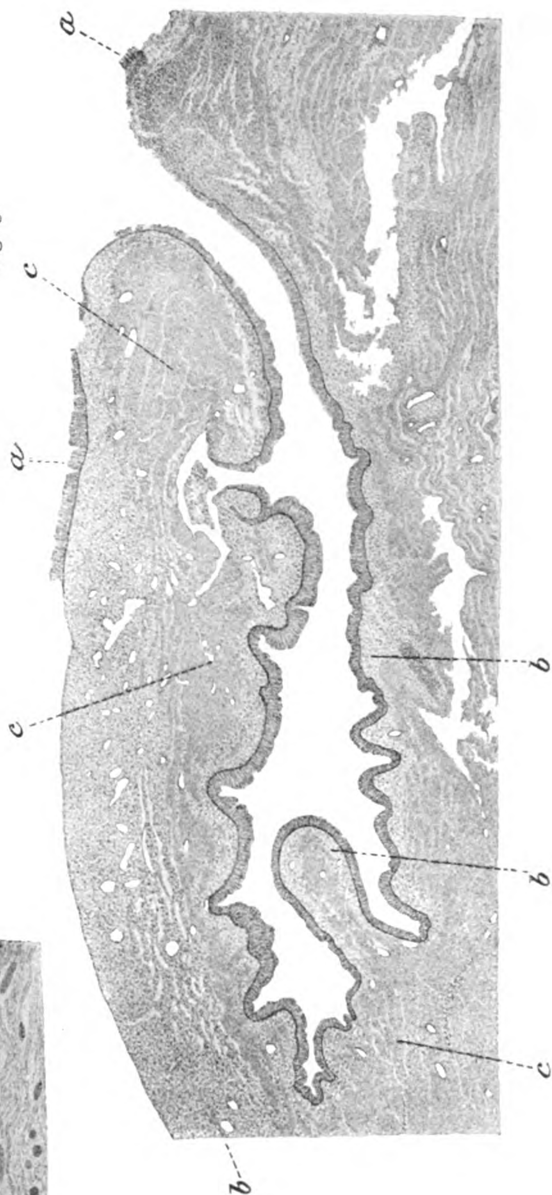


Fig. 3.


Fig. 2.

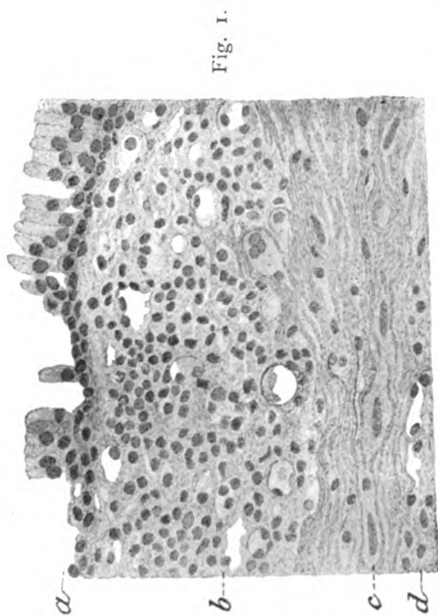


Fig. 1.

N. O. Björkman del. **Fig. 1 och 3.**
Ester Johansson del. Fig. 2.

Autotypi Gen. Stab. Lit. Anst.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV. FESTBAND. N:r 24.

Ein Fall von Urethral-Cyste bei einem einjährigen Mädchen sammt einem Beitrag zur Klinik und Pathologie der Urethral-Cysten des Weibes nebst einer Uebersicht über die Geschwülste der weiblichen Harnröhre im Kindesalter.

Von

CARL FLENSBURG und ARTUR VESTBERG
Docent in Pediatrik am Karolinschen Institut in Stockholm.
Stellvertr. Laborator in Pathologie an der Universität Upsala.

I. Krankengeschichte.

(Von C. FLENSBURG.)

D. L., 11 Monate, aus Stockholm.

Die Eltern und Geschwister des Kindes sind gesund, und von ihren drei älteren Schwestern hat keine die geringeste Andeutung einer ähnlichen Krankheit gezeigt. Das Kind wurde am 15. November 1892 geboren und an der Brust genährt, bis es 4—5 Monate alt war; es ist stets ein gesundes und kräftiges Kind gewesen, das sich gut nährte und keine anderen Krankheitssymptome irgend welcher Art gezeigt hat.

Im Juli 1893 erkrankte das Kind an Diarrhoe, welche ungefähr eine Woche anhielt; in den hierauf folgenden Tagen bemerkte die Wärterin indessen, dass eine leichte Blutung von den Genitalien des Kindes auftrat und glechzeitig wurde das Kind von zahlreichen schweren Stuhldrängungen belästigt, wogegen dieses Mal durchaus keine Geschwulst bemerkt werden konnte. Man zog indessen per Telephon einen Arzt zu Rathe, welcher glaubte, dass die Blutung von dem Enddarme herrührte, und zwar um so mehr, als der Urin während dieser Zeit auch nicht die geringste merkbare Spur von Blutfärbung gezeigt hatte; die Wärterin behauptete indessen ganz bestimmt, dass die Blutung

von den Geburtstheilen des Kindes ausgegangen wäre. Nach zwei Tagen hörte jedoch der Blutabgang von selbst auf, die Diarrhoe nahm ab, und das Kind hatte während der nächsten Wochen voll normale Oeffnungen ein- oder zweimal des Tages. Von Mitte September fingen indessen diese wieder an viel häufiger als vorher zu werden, sodass das Kind beinahe bei jedem Urinlassen auch eine Oeffnung hatte; die Ausleerungen waren jedoch von normaler Consistenz und Beschaffenheit, und weder die Abführung noch das Uriniren schien dem Kinde merkbaren Schmerz zu verursachen.

Die Patientin wurde am 2. October geimpft und bekam am 9. October Fieber, welches auch durch eine gleichzeitig auftretende leichte Angina verursacht wurde. Die Mutter liess dann das Kind eine gehörige Dosis Ricinusöl einnehmen, welche auch beabsichtigte Wirkung hatte; die zahlreichen Abführungen waren indessen von häufigen Ausdrückungen und deutlichen Schmerzen beim Uriniren begleitet. Wenn das Kind richtig kräftig drückte, so bemerkte die Mutter eine recht starke Röthe in den Genitalien und eine unbedeutende Blutung von dort; einmal konnte sie deutlich diese geröthete Partie als einen begrentzten rothen Fleck dicht an der Mündung der Harnröhre unterscheiden. Da der Verfasser indessen noch nie Gelegenheit gehabt hatte irgend eine Blutung oder etwas anderes Abnormes von den Geschlechtstheilen selbst zu beobachten — eine Katheterisirung der Urethra musste zufolge der Schmerzen unterbrochen werden, welche dieselbe dem Kinde verursachte — wagte er nicht sich ganz auf die Aussagen der intelligenten Mutter zu verlassen, sondern sah es vorläufig für möglich an, dass die Blutung von dem Enddarme herrühren könnte, und verordnete deshalb versuchsweise wiederholte Klüstiere von Alaun und Lapis, obgleich ohne Erfolg; die Abführungen waren während mehrerer Tage ebenso zahlreich wie vorher, zeigten aber übrigens nicht die geringste Spur von eingemischtem Blut. Am 14. October hörte indessen die Diarrhoe auf und das Kind hatte in den nächsten Tagen nur eine bis zwei Abführungen täglich. Diese verursachte ihm jedoch offenbar weit grössere Schmerzen als früher, und die Mutter beobachtete ausserdem jetzt, dass während und nach jeder Abführung eine kleine Geschwulst an der Scheide sichtbar wurde; mit Kompressen von Borsäure-Lösung und Bleiwasser wurden indessen die Geschwulst jedes Mal recht bald wieder zum Verschwinden gebracht, kam aber bei der nächsten Abführung wieder zum Vorschein.

Am Abend des 17. October hatte das Kind eine ganz harte und feste Abführung; da der Stuhlgang dieses Mal von besonders schweren Schmerzen begleitet zu sein schien, gab die Mutter, um denselben zu erleichtern, dem Kinde ein Wasserklystier, wobei die Geschwulst hervortrat wie gewöhnlich, obgleich deutlicher als vorher und ohne später wieder zurückzugehen. Die Geschwulst, welche ich nun zum ersten Male Gelegenheit hatte zu beobachten, war irreponibel, kaum bohnengross, polypenartig, mit dem Stiele sich in der Gegend der Harnröhremündung verlierend; eine nähere Untersuchung des Ausgangspunktes der Geschwulst war indessen, zufolge der dem Kinde dadurch

verursachten Schmerzen, nicht sofort möglich. Die Oberfläche der Geschwulst war dunkel blutroth, etwas lacerirt und sonderte eine schwach blutfarbige Flüssigkeit ab. Nach dem Heraustreten derselben konnte das Kind leichter uriniren, zeigte aber noch fortfahrend deutliche Unruhe und Schmerz bei der geringsten Lageveränderung und besonders bei Bewegung der unteren Extremitäten. Der Urin war jetzt ebenso wie vorher dem Aussehen nach normal, klar und von hellgelber Farbe.

Am 19. October wurde das Kind unter Chloroform-Narkose von Prof. Berg operirt. Hierbei konnte man deutlich beobachten, wie die Geschwulst mit ihrem Stiele ein gutes Stück in die Urethra hinauf oder ungefähr bis zur halben Länge derselben reichte; bei der Operation wurde die Geschwulst kräftig hervorgezogen und ihr Stiel so hoch wie möglich mittelst zwei Stichligaturen unterbunden, wonach die Geschwulst abgeschnitten und der Stumpf versenkt wurde. Der abschnittene Stiel zeigte sich hohl und durch denselben führte ein Kanal nach der Hauptmasse der Geschwulst, welche auch hohl war mit einer glatten und ebenen inneren Fläche; was den Inhalt der Cyste betrifft, so ging dieser bei der Operation verloren und wurde deshalb kein Gegenstand der Beobachtung.

Nach der Operation konnte das Kind beinahe sogleich unbehindert und ohne Schmerz seine Lage ändern, zeigte jedoch noch während einiger Tage unmittelbar nach jedem Uriniren eine geringe Unruhe; das Kind schien indessen vollständig gesund zu sein und das Uriniren schien ihr keinen eigentlichen Schmerz zu verursachen. Einige Tage nach der Operation zeigte der Urin Spuren von Albumin und mit demselben gingen ein Paar fadenförmige Blutcoagula ab, welche wahrscheinlich die zurückgebliebenen Ligaturen am Stumpfe einschlossen; der Urin war jedoch nachher sowohl an Farbe wie an Beschaffenheit ganz normal.

Seit der Operation hat sich das Kind der besten Gesundheit erfreut und niemals die geringsten Krankheitssymptome an den Urinorganen gezeigt; bei einer im Herbst 1896 von dem Verfasser angestellten Untersuchung wurde die Urethra voll normal ohne Zeichen irgend welcher Geschwulstbildung gefunden, und das Kind hatte im Frühjahr desselben Jahres einen schweren Keuchhusten durchgemacht, ohne dass man selbst bei den schwersten und anstrengendsten Anfällen irgend etwas Abnormes an der Urinröhre beobachten konnte.

Die Cyste wurde zu dem Zweck mikroskopischer Untersuchung an den Laborator A. Vestberg gesandt, welcher in der folgenden Abtheilung darüber berichtet.

II. Ein Beitrag zur Pathologie der Urethral-Cysten beim Weibe.

(Von A. Vestberg.)

1. Pathologisch-anatomische Untersuchung des vorigen Falles.

Der bei der Operation exstirpirte kleine Tumor wurde, in Spiritus aufbewahrt, mir zur Untersuchung überliefert.

Die Geschwulst stellt einen kurzen, abgeflacht walzenförmigen, hohlen Körper dar mit etwas angequollenem, fingerspitzenförmig abgerundetem freiem Ende. Das entgegensetzte, abgeschnittene Ende ist ein wenig verjüngt. Die Länge (in der Richtung des Stieles) beträgt etwa 9 Mm. (erst gemessen nachdem ein kleinerer Theil auf dem Mikrotom abgeschnitten worden war) die grösste Breite 12 Mm., die Dicke 8 Mm. Eine der flachen Seitenwände ist der Länge nach aufgeschnitten. Die Höhlung stellt die äussere Form ziemlich genau dar. Die Gestalt der Höhle und ihrer Wand im Querschnitt (nach der Härtung) zeigt die Figur 1, Tafel I, in 7-facher Vergrösserung.

Die Dicke der Wand ist 1—3 Mm. Gegen das abgerundete Ende schliesst die Höhlung blind ab. Die innere Wandfläche ist glatt, die äussere meist ausgesprochen runzelig und glanzlos. Die Farbe (des Spirituspräparates) ist grauweiss. Die Schnittfläche zeigt eine dreifache Schichtung der Wand. Diese Dreilagerung zeigt sich mit grösster Deutlichkeit bei schwacher Vergrösserung (Fig. 1). Man findet dann eine äussere Schleimhaut (A), eine mittlere Lage (M), hauptsächlich aus Bündeln glatten Muskelgewebes und gröberen Gefässstämmen bestehend, die von dichterem Bindegewebe zusammengehalten werden, und eine innere Schleimhaut (I).

Will man die gegenseitigen Dickenverhältnisse der drei Wandhäute angeben, stösst dies jedoch auf Schwierigkeiten, weil ihre Grenzen nicht überall scharf sind. Die beiden Schleimhäute nähern sich nähmlich gegen die Tiefe hin der Structur des Bindegewebes der mittleren Schicht, und die

Muskelbündel dieser letzteren sind stellenweise nur vereinzelt vorhanden oder laufen in gespreizten Zügen nach der Oberfläche zu aus.

Es wechseln übrigens, wie Fig. 1 zeigt, die Dicken der drei Häute nicht nur relativ, sondern auch absolut sehr beträchtlich. Die grössten Schwankungen zeigt die mittlere Haut. An den dickeren Stellen der Wand hat sie oft völlig die gleiche Mächtigkeit wie die beiden anderen Häute zusammengenommen, an den dünnern kann sie dagegen, wenigstens als eine *muskulöse* Lage, beinahe bis auf Null verkleinert sein. Die Bezeichnung »Haut« hat für die mittlere Wandschicht somit eine nur sehr bedingte Gültigkeit. Vielmehr kann man sagen, dass die Wand aus zwei Schleimhäuten besteht, die von wechselnden Mengen glatten Muskelgewebes, in einem grobfaserigen gefässführenden Bindegewebe eingeschlossen, getrennt sind. Die Dicke der Schleimhäute ist etwa 0,5— 1 Mm. Die innere schwankt in ihrer Stärke bedeutend mehr als die äussere, wenn man von den Runzelungen dieser letzteren absieht.

Die genannten allgemeinen Lagerungsverhältnisse der Wand bleiben die gleichen in ihrer ganzen Ausdehnung vom Rande des Operationsschnittes am Stiel bis ins blinde Ende der Cyste.

Die äussere Schleimhaut bildet, wie schon mit unbewaffnetem Auge zu sehen ist, zahlreiche Falten, was wohl theilweise eine Folge der Zusammenziehung der tieferen Schichten während der Härtung ist. In senkrechten Schnitten durch die Schleimhaut sieht man bei Vergrösserung diese breiten Falten (Fig. 1, f) durch schmälere Rinnen getrennt, die der Quere nach getroffen, wie tiefe Buchten in die Schleimhaut einschneiden (r).

Stellenweise ist die Schleimhaut ihres Epitheliums beraubt.[1]) An den meisten Stellen findet sich jedoch ein dickes, mehrschichtiges Epithel, das aber keine ebene Oberfläche aufweist, sondern sich in Abschilferung befindet.

Suchen wir zunächst die wenigen, nicht in allen Schnitten befindlichen Stellen auf, wo das Epithel durch eine gerade äussere Begrenzung die deutlichen Merkmale der Vollständigkeit trägt, so finden wir dort zum Theil ein so genanntes Uebergansephithelium, zum Theil ein gewöhnliches mehrschich-

---

[1]) Alle Schnitte sind nach Einbettung der ganzen Geschwulst in Celloidin gemacht worden.

tiges Pflasterepithelium — doch mit ebener unterer Grenzfläche ohne einschneidende Papillen der Bindegewebshaut. Es finden sich 3—5 in einander greifende Schichten von senkrecht ausgezogenen Zellen mit senkrecht stehenden Kernen, von einer einfachen Reihe platter Zellen mit liegenden Kernen bedeckt (Uebergangsepithel); oder es bilden diese äusserlichen Pflasterzellen mehrere Schichten dünner Zellen, die gegen die Tiefe allmählich an Dicke zunehmen und durch vieleckige Formen in die basalen »cylinderförmigen» Zellen übergehen (mehrschichtiges Plattenepithel). Wo die Schicht der abgeflachten Zellen einfach ist, ruht sie auf den queren Endflächen der nächstunteren hohen Zellen, die mit ihren spitz auslaufenden unteren Enden zwischen ihre spindelförmigen Nachbarzellen tief eindringen und bisweilen bis an die Oberfläche der bindegewebigen Schleimhaut reichen. Die Uebergänge beider Epithelformen in einander geschehen sehr unmerklich, indem die charakteristischen Zellformen beider sich verwischen. Je nachdem das Epithel die Zellformen des gewöhnlichen Pflasterepitheliums annimmt, gehen die glatten Zellenleiber des Uebergangsepitheliums in typische Stachel- und Riff-zellen über. Am meisten ist jedoch diese Stachelung nicht sehr deutlich ausgebildet, und das Epithel schwankt an den in Rede stehenden Stellen meistens zwischen den genannten beiden Typen. Wo das Epithel die jetzt angegebenen Verhältnisse aufweist, hat es eine Mächtigkeit von 40—60 μ.

Es sind im Allgemeinen nur kleinere Gebiete der äusseren Schleimhaut, die von einem regelrechten oder in angegebener Weise modificirten Pflasterepithele bekleidet sind. An den Rändern dieser Gebiete sieht man gewöhlich die Plattenzellen sich von den unterliegenden entweder als zusammenhängendes Häutchen oder einzeln abheben, um bald ganz zu schwinden. Die nächstuntere Zellenschicht lockert sich auf, das Gefüge der einzelnen Zellen wird loser, einige sind von den nächstgelegenen ganz getrennt, die meisten hängen nur noch mit ihren unteren spitzen Enden am Boden fest. Wo das oberflächliche Zellenhäutchen schon weggespült ist, stossen sich immer mehrere Zellen, immer tieferen Schichten angehörig, völlig ab. An einigen Stellen findet man, wie oben angedeutet, die Oberfläche der Sleimhaut ganz von Epithel entblösst, öfter bleibt wenigstens noch die tiefste Zellenreihe mit in Abstossung begriffenen Resten der nächstoberen zurück.

Diese Verdünunung des Epithels je nach dem Fortschritte der Desquamation ist jedoch immer eine Ausnahme. An dem weit überwiegenden Theil der Oberfläche findet man gerade das Gegentheil. Wo die äusseren Epithelschichten anfangen sich abzustossen, nimmt der Regel nach die Zahl der tieferen zu, so dass die Mächtigkeit des Epithels nicht nur die gleiche bleibt, sondern bedeutend anwächst. Die einzelnen Zellen werden auch grösser, ihre Kerne erscheinen gequollen, viele nehmen nur eine blasse Färbung an, nicht selten zeigen sie Mitosen. Mit der Zunahme der Zahl von Zellenschichten und der Vergrösserung der Zellleiber gleicht sich die Verschiedenheit in Gestalt der Zellen verschiedener Reihen mehr aus. Alle nehmen eine in senkrechter Richtung ausgezogene, spindelige oder mehreckig plattenförmige Gestalt an (Fig. 2, E). An den meisten Stellen ist die Stachelung der Zellen deutlich, und an den mittleren Schichten tritt sie oft besonders scharf hervor. (Bei der schwachen Vergrösserung der Fig. 2 nicht sichtbar).

Ueber dem grössten Theile der äusseren Schleimhaut findet sich nun ein so gebautes 7—10-fach geschichtetes Epithelium mit einer Dicke von 60—150 μ.

Gleichzeitig mit der Zunahme der Dicke des Epithels tritt aber auch eine Veränderung des Bodens, auf dem es ruht, auf, welche die Anordnung des Epithels beeinflusst. Die Tunica fibrosa der Schleimhaut bildet nähmlich unter dieser mächtigen Epithellage nicht mehr eine ebene Oberfläche. An senkrechten Schnitten (Fig. 1 u. 2) sieht man den epitheltragenden Schleimhautrand in ziemlich regelmässigen Abständen in spitze Zipfel (Fig. 2, l) auslaufen, die unter sich durch auswärts offene Bogenstücke verbunden sind. Es gewinnt so die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe den Anschein, als ob eine Art von Papillen da wären, und zwar um so mehr als diese Unebenheit des tiefen Epithelrandes an der freien Oberfläche in der Regel ausgeglichen ist. Eine Vergleichung mit horizontalen Schnitten lehrt jedoch, dass es sich in der That nicht um Papillen sondern um leistenförmige Erhebungen der bindegewebigen Schleimhaut handelt, die netzförmig zusammenlaufend kleine rundliche Grübchen der Oberfläche begrenzen. In Fig. 1 ist bei ln eine Schleimhautfalte theilweise der Fläche nach getroffen, so dass man einige Grübchen, durch das Leistennetz von einander getrennt, in Flächenansicht sieht. Sowohl auf den Falten der Schleimhaut (Fig. 1, f) wie in den Rinnen zwischen

ihnen (r) liegen diese Grübchen dicht an einander, etwa wie die Grübchen der Magenschleimhaut. Wo das Epithel nicht abgestossen ist, füllt es die Grübchen aus, so dass die freie Oberfläche eine ebene bleibt. Es schieben sich die Leisten von unten septenförmig in die Epithellage ein, deren freier Oberfläche sich nähernd, ohne sie zu erreichen (Fig. 2, l). Von den schrägen Seitenflächen der sich nach unten verbreitenden Leisten steigen die Epithelzellen schief in die Höhe, so dass alle fast senkrecht gegen die ebene Oberfläche stehen.

Die äussere Epitheloberfläche ist (von den Faltungen abgesehen) im ganzen eine ebene, aber der Epithelrand des senkrechten Schnittes bildet keine gerade Linie. Die äusseren Spitzen der oberflächlichen Zellen ragen frei aus, wenn auch im Allgemeinen in annähernd gleicher Höhe, so dass der Rand ein zackiges Aussehen gewinnt (Fig. 2, E, rechts). Oder es dringen spaltenförmige Lücken mehr oder weniger tief in das Epithel ein, die, ihrer Gestalt nach, offenbar abgestossene Zellen entsprechen, und man sieht zwischen ihnen entsprechend geformte. senkrechte Reihen von Zellen sich in Verbänden oder einzeln in Abstossung befinden (Fig. 2, E, besonders in den mittleren Grübchen). Recht zahlreiche Mitosen sind in den mittleren und tieferen Schichten zu sehen. Oft trifft man Wanderzellen unter den Epithelzellen aller Schichten.

Von Drüsen ist nichts zu sehen. Dagegen finden sich ab und zu tiefere Einstülpungen der epithelbekleideten Oberfläche ins Innere der Schleimhaut. Die kleineren gehen ohne scharfe Grenze in jene Oberflächengrübchen über, sind aber von einer Lage Schleimhautbindegewebes ringsum gleichsam überwachsen und münden verhältnissmässig eng an der freien Oberfläche. Ihr Epithel stimmt ganz mit demjenigen der Grübchen überein, ist nur oft mehrschichtiger. Die grösste Einstülpung ist in Fig. 1 bei G abgebildet. Man sieht in derselben sekundäre Grübchen wie diejenigen der Oberfläche.

Die Tunica fibrosa der äusseren Schleimhaut bildet ein lockeres feinfaseriges Bindegewebe mit klaffenden Lymphspalten und zahlreichen Gefässen. Besonders gegen die Oberfläche ist das Gewebe sehr zart, besteht lediglich aus ganz dünnen Häutchen, die die offenen Spalträume trennen. Die tiefste Epithelschicht ruht der Regel nach auf solchen structurlosen Häutchen, welche weite Spalträume nach aussen schliessen. (Dies ist in Fig. 2, bei sp., etwas zu grob angedeutet. Die Grenze

dieser oberflächlichsten Spalträume nach unten ist auch nicht so scharf, wie die Figur angiebt). Das Maschenwerk zarter Häutchen setzt sich eine Strecke weit gegen die Tiefe fort, ehe die faserige Structur die Ueberhand nimmt. An den Häutchen liegen oft flache Zellen wie mässig gequollene Endothelzellen an. Dieses Maschenwerk von häutigen Balken mit klaffenden Spalträumen bildet eben jene septalen Verlängerungen der Schleimhaut ins Epithel. Neben den Balken laufen protoplasmatische Gefässkapillaren sowohl in den Septen als unter den Oberflächengrübchen bis ganz an die Epithelgrenze. Gegen die Tiefe werden die Häutchen schnell von Fibrillen verstärkt, und jenseits einer dünnen subepithelialen Schicht ist die faserige Structur ganz vorwaltend. Die Fibrillen biegen fortwährend immer aus einander, um kleineren Spalträumen Platz zu machen. Die Bindegewebezellen haben eine spindelige Gestalt, sind protoplasmareich mit grossen blassen, oft doppelten Kernen. In den Spalträumen findet sich zum Teil nur klare Flüssigkeit, zum Theil sind sie mit wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen vollgepropft. Nicht nur an den Blutinfiltrirten Stellen, sondern überall in der Schleimhaut finden sich in den Spalträumen und unter den Fibrillen ziemlich zahlreiche Rundzellen, meist mehrkerniger Art. Sie liegen nirgends haufenweise — auch nicht besonders perivaskulär angehäuft — sondern ziemlich gleichmässig verteilt.

Glatte Muskelfasern dringen in gespreizten Zügen in die Schleimhaut ein und laufen meist der Oberfläche parallel. Sie bilden in der Schleimhaut nie geschlossene Bündel.

Die Gefässe der Schleimhaut sind zahlreich. In der tieferen Hälfte sieht man schon bei Lupenvergrösserung (Fig. 1) weite, klaffende Lumina (v) und bei etwas stärkerer Vergrösserung (Fig. 2) noch zahlreichere, dünnwandige venöse Gefässe (v), die neben mehr grobfaseriger Structur des Bindegewebes dieser Schicht einen Charakter von Submucosa verleihen. Die Venen geben zahlreiche gröbere und feinere Zweige gegen die Oberfläche ab. Unter ihnen liegen mehr spärliche und weit kleinere Arterien mit entsprechenden Verzweigungen. Beide gehen in der mittleren Schicht der Wand in noch grössere Stämme über. Die Gefässendothelien sind überall sehr protoplasmareich und umkränzen das Lumen kleiner Gefässe oft wie ein Epithelium. Die weiten Kapillaren sind in äusseren Schichten sehr reichlich, ebenfalls protoplasmatisch. Die Gefässe sind meist leer.

Die mittlere Lage der Wand (Fig. 1, M) kann man eine muskulo-vaskuläre nennen. In dieser laufen die zahlreichen und verhältnissmässig grossen Gefässstämme in longitudinaler Richtung, ihre Aeste den beiden Schleimhäuten abgebend. Die glatten Muskelfasern liegen in scharf begrenzten Bündeln von vorwiegend longitudinalem Verlaufe in einem grobfaserigen mehr zellenarmen Bindegewebe eingebettet. Die Bündel sind, wie die Fig. 1 zeigt, in der Schicht ungleich vertheilt. Sie bilden streckenweise massigere Anhäufungen (m), welche die Mächtigkeit der mittleren Lage und somit der ganzen Wand erheblich vergrössern, und sind an den dünneren Stellen der Wand mehr spärlich (m') theilweise sogar vereinzelt vorhanden. Nirgends stellen sie eine dichte Muskelmasse dar, etwa wie in der Tunica muscularis des Darmes, sondern die einzelnen Bündel sind überall durch mehr Bindegewebe getrennt. Wo sie am dichtesten angehäuft sind überwiegen sie das zwischenlagernde Bindegewebe nur mässig an Masse. Bei schwacher Vergrösserung treten nur die gröberen Bündel deutlich hervor; sie sind der Deutlichkeit wegen in der Fig. 1 im allgemeinen etwas zu grob eingezeichnet worden, stattdessen ist aber ihre Zahl in der Zeichnung noch mehr reducirt. Man sieht die Hauptmasse der Bündel, quer oder schräg geschnitten, wie dunkle Punkte und Fleckchen.[1]) Bei stärkerer Vergrösserung findet man zahlreiche feinere und feinste Muskelbündel unter den grösseren. Viele biegen, besonders an den Grenzen der Muskellage, in quere Richtungen um, oft in einzelne Fasern sich auflösend, und zwar laufen feine Bündel und Fasern in die äussere Schleimhaut ein. Streckenweise ist die Grenzschicht gegen die äussere Schleimhaut durch einen dünnen, vorwiegend cirkulär laufenden Zug glatter Muskelfasern markirt, die keine ausgesprochene Bündel bilden, aber ziemlich dicht in dem Bindegewebe anliegen. Dies ist in Fig. 1 bei qm etwas zu schroff wiedergegeben.

Die Gefäss-stämme sind grosse Arterien mit dicker Muskelhaut und noch grösseren Venen mit klaffenden oder unregelmässig zusammengefallenen Wänden, die oft auch eine deutliche Media aufweisen, aber hauptsächlich aus einer Adventitia bestehen.

---

[1]) Alle Figuren sind nach Schnitten gezeichnet, die in Hämatoxylin und Eosin gefärbt, in Glycerin eingeschlossen waren. Die Muskelbündel nahmen besonders dunkle Eosinfärbung an.

Das festere, zellärmere Bindegewebe der mittleren Schicht der Wand geht beiderseits in die ebenfalls mehr grobfaserigen, tiefen Schichten der Schleimhäute ohne bestimmte Grenze über.

Am freien, abgerundeten Ende der Cyste biegen sich die longitudinalen Muskelbündel schlingenförmig über und nehmen an Zahl und Grösse zu, was auch einige Verdickung der Wand bewirkt. Auch die einzelnen Muskelzellen erscheinen im allgemeinen grösser als höher oben in der Wand. Die übrigen Verhältnisse der Wand bleiben hauptsächlich die gleichen wie dort.

Die innere Schleimhaut. Das Grundgewebe ist ein sehr zartes Bindegewebe, das meistens nur ein dünnes Balkenwerk zwischen überaus reichlichen klaffenden Lymphräumen bildet. Es hat somit das Bindegewebe im Schnitte bei stärkerer Vergrösserung ein reichlich durchlöchertes, netzförmiges Aussehen. Die Löcher haben eine abgerundete wohl begrenzte Form, das Gewebe zwischen ihnen bildet theilweise nur dünne structurlose Häutchen, oder es findet sich etwas mehr fibrillärer Grundsubstanz zwischen den einzelnen Löchern. Grosse protoplasmatische Bindegewebezellen mit grossen blassen Kernen liegen den Wänden der Spalträume gewöhnlich einzeln endothelial an, oder ähnliche Zellen liegen mehr frei in den Gewebeslücken oder zwischen den intermediären Fibrillen. Mehrkernige und einkernige Leucocyten finden sich zahlreich aber nirgends dichter angehäuft sowohl im Gewebe als besonders in den Lücken. Ausser diesen Zellen enthalten die Spalträume nur helle Flüssigkeit, wo sie nicht von frischem Blut gefüllt sind, was auch hier über grosse Strecken der Fall ist (Fig. 3, bl.). Durch dieses lockere, riechlich durchwässerte, wuchernde Bindegewebe ziehen in senkrechter Richtung gegen die Oberfläche zahlreiche Gefässe (Fig. 1, z) aus den Stämmen der mittleren Schicht. Sie theilen sich wiederholt unter spitzen Winkeln, so dass die oberflächlichen Theile der Schleimhaut sehr reich vascularisirt sind. Die Kapillaren biegen ganz oberflächlich unter dem Epithel umher (Fig. 3, c, rechts). Oft liegt zwischen beiden eine Reihe von Saftlacunen (Fig. 3, sp). Die Wand der Gefässe und Kapillaren (Fig. 3, c) ist sehr protoplasmatisch mit grossen hellen Kernen. Ausser dem Endothel bildet die Wand der grösseren Gefässe gewöhnlich nur 1—2 Schichten ähnlich gestalteter protoplasmatischer Zellen mit ovalen oder

mehr langgestreckten Kernen, die eine längslaufende oder cirkuläre Anordnung zeigen. Die Gefässe sind streng cylindrisch, die Kapillaren sehr weit, die Stammgefässe verhältnissmässig nicht beträchtlich weiter. Von den klaffenden Venen der Submucosa der äusseren Schleimhaut sieht man hier nichts.

Das zarte, zellreiche, von Rundzellen durchwanderte und von jungen Gefässen reichlich durchzogene Gewebe könnte die Bezeichnung Granulationsgewebe berechtigen. Aber die gewebliche Differenziernng mit einem Systeme wohl begrentzer, wenigstens zum Theil endothelial ausgekleideter Lympräume, ist eine höhere, wie diejenige eines gewöhnlichen Granulationsgewebes, und ich ziehe es vor auch die innere wie die äussere Wandschicht eine Schleimhaut zu nennen.

Mit der äusseren Schleimhaut verglichen, ist die innere noch zarter gebaut, noch zell- und gefässreicher, und ihre Gefässwände weniger differenzirt als dort. Es fehlt auch hier jede Andeutung einer besonderen Submucosa.

Demnach bildet die innere Schleimhaut keine Falten. Wie Fig. 1 zeigt, finden sich im Gegentheil an der inneren Oberfläche nur mehr starre Einknickungen, die aber meistens sehr seicht sind.

Das Epithel ist über dem grössten Theil der inneren Oberfläche mehr oder weniger vollständig weggefallen. Grosse Strecken der Schleimhaut sind ganz baar. Die meisten noch Epitheltragenden Gebiete zeigen eine offenbar sehr lückenhafte Epitheldecke. Man kann in mehreren Schnitten den ganzen Schleimhautrand überfahren ohne eine Stelle zu finden, wo das Epithel vollständig ist. An den meisten giebt es doch ab und zu kleine Inseln, wo die Epiteldecke intakt ist, wie sie in Fig 3 abebildet sind. Ueberall wo das Epithel vollständig vorhanden ist, hat es ein ähnliches Aussehen wie in dem Bilde. Es ist ein hohes Cylinderepithelium (Fig. 3, E), das scheinbar oft mehrschichtig ist, wo aber die ausgewachsenen Zellen meistens die ganze Lage durchziehen. Die verschmälerten Fussenden der Cylinderzellen dringen zwischen basalen Ersatzzellen bis an die Oberfläche der Schleimhaut. Das äusserere quer abgeschnittene oder flach abgerundete Ende ist am breitesten. Der ausserhalb des Kernes befindliche, oft ausgezogene Theil des Zellleibes hat ein helleres, körniges Aussehen, wie in mässig gequollenen Beckenzellen der Schleimhäute (Fig. 3, besonders die linke Zellengruppe). Von einem besonders differenzirten

Cutikularsaum ist nichts zu sehen, und ebenso wenig von Flimmerhaaren. Das Epithel steht direkt auf der Schleimhaut, ohne Vermittelung einer besonderen Basalmembran. Auch im Epithel sieht man ab und zu Wanderzellen.

An den Rändern der vollständigen Epithelinseln oder innerhalb derselben sieht man einzelne Cylinderzellen oder zusammenhängende Haufen solcher sich von der Schleimhaut abstossen (Fig. 3, links), was wohl Folge der Lädirung bei der Operation sein kann.

Dass eine massige Abstossung der ausgewachsenen Zellen auch vor der Operation stattgefunden hat, darauf deutet sehr bestimmt das Aussehen des (nicht abgebildeten) unvollständigen Epithels an den meisten Stellen der Schleimhaut. Manche der bleibenden Ersatzzellen weissen Formen auf, die nur nach dem Ausfallen der Cylinderzellen können Platz gefunden haben sich auszubilden, also durch späteres Anwachsen entstanden sein müssen. Neben Stellen mit einer lückenhaften Reihe gewöhnlicher Ersatzzellen aus welcher noch vereinzelte Cylinderzellen hervorragen können, sieht man andere, wo jene Zellen mehr der Fläche nach auf der Schleimhaut ausgebreitet sind, wie sie sich anschichten die Lücken nach weggefallenen Zellen auszufüllen. Noch deutlicher wird die nachträgliche Veränderung der Zellformen an Stellen mit doppelter Reihe etwas abgeflachter Ersatzzellen, die sich theilweise plattenförmig überlagern, wobei jedoch die zweite Zellenreihe noch lückenhafter ist als die Erste. Es entsteht diese Lagerung, wie es scheint, durch stärkeres Auswachsen in senkrechter Richtung von einzelnen der basalen Zellen und schiefes Anlegen derselben an die äussere Fläche einer angrenzenden Zelle, die mehr der Fläche nach angewachsen ist. Öfter ragen die senkrecht wachsenden mehr frei über die untere Reihe mit plump angequollenem Ende hinaus, wie dieses nicht stattgefunden hätte, wenn die Cylinderzellen noch da wären. Es entstehen durch dieses Nachwachsen der allein bleibenden Ersatzzellen oft Formen, die mehr an die tieferen Schichten eines Uebergangsepitheliums erinnern als an diejenige eines Cylinderepithels. Aber da diese Verhältnisse nur die basalen wenig characteristischen Reste eines abgestossenen Epithels betreffen, da ferner die abweichenden Zellformen alle Uebergänge in die gewöhnlichen Ersatzzellen des Cylinderepithels aufweisen und da das Epithel überall, wo es vollständig ist, den Cylindertyp besitzt, so kann

dieser Befund nicht gegen die einheitlige Auffassung des inneren Epithels sprechen. Möglicherweise liegt jedoch in diesen sekundären Formveränderungen der Ersatzzellen ein Ausdruck für die labile Epithelform der ausführenden Harnwege, welche Gestaltveränderungen so leicht ermöglicht, und ein Zeichen für die Verwandtschaft der Zellen mit dem Epithel der Harnwege. Drüsenartige Gebilde kommen an der inneren Schleimhaut nicht vor.

---

2. Pathologische Epikrise.

Fasst man die *Ergebnisse der histologischen Untersuchung* kurz zusammen, so findet man, dass *die Wand der Cyste aus einer mittleren Lage derben Bindegewebes mit zahlreichen Gefässstämmen und grossen aber schwankenden Mengen glatter Muskulatur, nebst einer äusseren und einer inneren Schleimhaut besteht. Die äussere Schleimhaut trägt ein mehrschichtiges Epithel, das stellenweise in ein Uebergangsepithel übergeht, meistens aber ein ausgebildetes, obwohl in der Regel modificirtes, Pflasterepithel ist. Ueber dem grössten Theil der Schleimhaut befindet sich dieses Epithel in hyperplastischer Wucherung, mit Desquamation verbunden. Die Grenze zwischen dem Bindegewebe und dem hyperplastischen Epithel weist sehr prägnant die Verhältnisse auf, welche* v. Brunn *für die oberen Harnwege nachgewiesen hat* (siehe weiter unten). *Einige epithelbekleidete hohle Einsenkungen der Oberfläche dringen tief in die Schleimhaut ein, zum Theil mit verengter Mündung, aber keine Drüsen kommen vor. Eine Art Submucosa mit weiten venösen Gefässen schliesst die Schleimhaut nach unten ab. Die innere Schleimhaut ist mit einem hohen, meist einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet, welches aber meistens abgestossen ist oder sich in Abstossung befindet. Auch hier keine Drüsen. Beide Schleimhäute sind zart gebaut, gefässreich, ödematös und blutig infiltrirt; besonders die innere aber auch die äussere hat lebhaft wucherndes Gewebe.*

Die einkammerige Cyste hing, nach der Krankengeschichte, *an einem hohlen Stiele polypenförmig in der Urethra eines weibliches Kindes frei herab.*

Da das Ende des Stieles nach oben nicht erreicht werden konnte, muss man sich von vorn herein die Möglichkeit einräumen, er könne nicht in Urethra sondern erst höher oben, z. B. an der Blasenwand, seinen Ansatz haben. Sei es dass die Geschwulst von der Wandstelle, wo ihr Ansatz ist, geweblich ausgegangen ist, oder mag sie daselbst von aussen in die Cavität eingewachsen sein, so muss sie in beiden Fällen von dort ihren Schleimhautüberzug geliehen haben. Nun gehört aber ihre Schleimhaut offenbar der Urethra an. Ein Pflasterepithel mit Riff- und Stachelzellen kommt an den Harnwegen oberhalb der Urethra nicht vor. Die von DOGIEL[1]) nachgewiesenen protoplasmatischen Fäden, welche die oberflächlichen Plattenzellen des Blasenepithels mit den nächst unterliegenden Zellen verbinden, sind, wie er meint, den Intercellularbrücken der geschichteten Pflasterepithelien analog. Aber sie sind, wenn sie überhaupt beim Menschen vorkommen, von den echten Stacheln und Riffen jener morphologisch so verschieden, dass sie hier kaum in Betracht kommen. Allein in der weiblichen Urethra ist ein geschichtetes Pflasterepithel nach den meisten Autoren eben die normale Epithelform. Neuere Untersucher haben grosse individuelle Schwankungen der Epithelform nachgewiesen und in mehreren Fällen hauptsächlich Cylinderepithel gefunden, doch häufig auch in diesen nebst Pflaster- und Uebergangsepithel. Die Combination von geschichtetem Pflaster- und Uebergangsepithel, welche die äussere Schleimhaut unserer Geschwulst aufweist, kann für die Urethra sogar als characteristisch, obwohl nicht als constant, angesehen werden. Wo beide Formen neben einander vorkommen, dürften entzündliche Reize durch Reibung der Wand u. dgl., wie im vorliegenden Falle, der Entwickelung des Pflasterepithels den Vorschub geleistet haben. Geht ja bei chronischer Entzündung auch das Cylinderepithel der männlichen Urethra erfahrungsgemäss gern in geschichtetes Pflasterepithel über.

Die Bindegewebepapillen der Schleimhaut beim gewöhnlichen Pflasterepithel scheinen in der Urethra keine konstanten Verhältnisse darzubieten und oft nur rudimentär oder gar nicht vorzukommen. So giebt BURCHARDT[2]) an, dass die Papillen in

---

[1]) Arch f. mikr. Anat. B. 35, (1890), S. 389.
[2]) Das Epithelium der ableit. Harnwege. Virch. Arch. B. 117, (1859), S. 104.

der weiblichen Harnröhre wenige Linien über der äusseren Mündung aufhören. Es finden sich an der äusseren Schleimhaut unserer Geschwulst keine gewöhnlichen Papillen. Die eigenthümliche, regelmässig leisten- und grübchenförmige Anordnung der Grenzfläche zwischen Epithel und Bindegewebe, die über der Geschwulst so stark ausgeprägt ist, steht gewiss zur Hyperplasie des Epithels in nächster Beziehung, da die nötige Ernährung einer so mächtigen, schnell sich erneuernden Epithellage von dem gefässführenden Bindegewebe aus bei Mangel an Papillen ohne jene kaum möglich wäre.

In der That walten für den ganz überwiegenden Theil der Geschwulst, wie schon angedeutet wurde, diejenigen Verhältnisse zwischen Epithel und Bindegewebe der äusseren Schleimhaut vor, welche v. BRUNN für das Uebergangsepithel der Harnblase und der oberen Harnwege zuerst gefunden hat. »Die Grenze», sagt v. BRUNN[1]), »zwischen beiden genannten Geweben verhält sich hier gerade umgekehrt wie bei der äusseren Haut und den mit geschichteten Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten. Dort erheben sich aus dem Corium konische Papillen, deren Zwischenräume von Epithel ausgefüllt sind, sodass die tiefste Lage des letzteren in der Flächenansicht das Bild eines Netzes — daher Rete Malpighii — gewährt; hier dagegen ragen von der Schleimhaut aus plattenartige, scharf auslaufende, blutgefässhaltige Bindegewebsleisten in das Epithel hinauf, welche, indem sie sich häufig mit einander verbinden und gegen die Knotenpunkte zu regelmässig an Dicke zunehmen, in der Flächenansicht das Bild eines Netzes mit rundlichen Maschen zeigen, in senkrechten Schnitten dagegen Papillen vortäuschen können». — Diese Anordnung der Grenze ist aber auch für die normale Urethra, und zwar auch für die weibliche, nicht fremd. ASCHOFF[2]), der den Befund v. BRUNN's für die oberen Harnwege ganz bestätigen konnte und eine Abbildung von der Blase eines Neugeborenen giebt (l. c. Taf. VII, Fig. 11), die unserer Fig. 2 in dieser Beziehung täuschend ähnelt, hat in der Urethra sowohl Neugeborener wie Erwachsener, und zwar sowohl weiblichen wie männlichen Geschlechts, die gleichen Verhältnisse gefunden. Doch ist die Septenbil-

---

[1]) Arch. f. mikr. Anat. B. 41, (1893), S. 294.

[2]) Ein Beitrag zur normalen u. pathol. Anatomie der Schleimhaut der Harnwege u. ihrer drüsigen Anhänge. Virch. Arch. B. 138, (1894), S. 119 u. 195.

dung in der Urethra des Neugeborenen äusserst spärlich, aber die gesammte Schleimhaut der harnleitenden Wege von den Nierenkelchen bis zur Mündung der Urethra zeigt eine ausgesprochene Neigung zur stärkeren Ausbildung normal vorhandener Septen und zur Neubildung solcher (ASCHOFF). Für die höheren Stufen späterer Septenbildung in den oberen Harnwegen wie für die begleitende Epithelsprossung in die Schleimhaut (siehe unten) kommen nach ASCHOFF ætiologisch chronische Entzündungszustände der Harnwege in Betracht. Dies mag auch für die Urethra gelten, und im vorliegenden Falle dürfen die mechanischen Insulte, die den herabhängenden Polyp getroffen haben, wie Reibung gegen die Wände der Urethra, Dehnung etc. eine chronische Entzündung besonders der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut unterhalten haben. Die dadurch bedingte lebhafte Wucherung der äusseren Schleimhautschichten und des Epithels, die das Wachsthum der tieferen Schichten der Wand, besonders der muskulo-fibrösen Schicht, übertroffen haben, dürfte den Antrieb zur Flächenvergrösserung durch Leisten- und Grübchenbildung, also in einer Form gegeben haben, der die normale Anordnung den Weg anzeigte. Die Septenbildung ihrerseits erklärt hinreichend die für ein geschichtetes Pflasterepithel abweichende Gestalt der Epithelzellen. Es finden nämlich die zwischen den senkrechten Septen eingeklemmten Epithelzellen, die sich überdies lebhaft vermehren, keinen Platz sich der Fläche nach auszubreiten, und oberhalb der Spitzen jener Septen angelangt werden sie abgestossen, ehe sich die Abplattung ausgebildet hat.

Das wuchernde Epithel hat sich an einigen Stellen mit der mässigern Vergrösserung der Bindegewebsoberfläche durch gewöhnliche Grübchenbildung nicht benügt, sondern den Boden des Grübchens mehr und mehr vertieft und sich so tiefer ins Innere der Schleimhaut eingestülpt, während das nach aussen wachsende Bindegewebe die Mündung der Einstülpung verengt hat (Fig. 1, G). Dieses Eindringen des Epithels in das Bindegewebe der Schleimhaut ist nur die andere Seite desselben Vorganges, von dem die v. BRUNN'sche Septenbildung die eine war. Es ist auch analog: einerseits der Bildung der v. BRUNN'schen Epithelsprosse in den oberen Harnwegen, andererseits den Verhältnissen in ASCHOFF's Fällen von ungewöhnlich reichlicher Septenentwickelung in der Urethralschleimhaut. ASCHOFF bildet einen Fall männlicher Urethra

ab, wo die Schleimhaut durch Epitheleinstülpungen und vorgewachsene Bindegewebesepten in ein vielmaschiges Gitterwerk verwandelt ist.

Es lassen sich somit die Verhältnisse der äusseren Schleimhaut der Geschwulst mit denjenigen einer chronisch gereizten Urethralschleimhaut wohl vereinigen. Für die Identität sprechen schliesslich auch das submucöse Venengeflecht, dessen die innere Schleimhaut entbehrt, und die Art der Faltenbildung.

Es darf also als sicher angesehen werden, dass der cystöse Polyp seinem *Ansatz* nach der Urethra angehört, was ja auch von vornherein das wahrscheinlichste war.

Gehört die Geschwulst auch ihrem Ursprunge nach der Harnröhre an, oder ist sie von aussen dorthin eingewachsen, die Urethralschleimhaut lediglich vor sich ausstülpend?

Dass es sich nicht um einen der gewöhnlichen cystösen Schleimhautpolypen handelt, die auch in der Urethra vorkommen, findet man auf den ersten Blick. Die Einfache, für die Gestalt der Geschwulst maassgebende Cavität, die sich in den Stiel fortsetzt, und die wohl differenzirte Wand mit ihrer mächtigen Grundlage glatten Muskelgewebes weist nicht auf die Erweiterung oberflächlicher Schleimhautdrüsen, sondern auf eine tiefere Herkunft hin. Wenigstens muss der epithelbekleidete Raum, durch dessen Erweiterung die Cyste entstanden ist, von dem Urethrallumen, ausser durch die Urethralschleimhaut, durch glattes Muskelgewebe getrennt gewesen sein. In der That finden sich an der weiblichen Urethra normal solche epithelbekleidete Räume, die in der glatten Muskelschicht der Wand, ja ausserhalb dieser gegen die Scheide zu, eingebettet liegen. Es sind dies die SKENE'*schen Gänge* oder die *Urethralgänge* SCHÜLLER's, die *weiblichen Prostatagänge* ASCHOFF's.

Da diese Gebilde für die Pathogenese unserer Geschwulst wie für diejenige der Urethralcysten im Allgemeinen von grösster Wichtigkeit sind, muss ich zuerst auf die neueren Angaben über ihre Anatomie hier im Zusammenhange etwas näher eingehen.

Schon von älteren Anatomen gekannt aber in Vergessenheit gerathen, wurden die beiden Hauptgänge von dem Amerikaner SKENE 1880 neu entdeckt. Seitdem sind sie bereits in Anspruch genommen worden, um das Auftreten von Cysten in der weiblichen Urethra und ihrer nächsten Umgebung zu er-

klären, wie ihnen auch für andere krankhafte Störungen Bedeutung zugeschrieben wurde.

SKENE beschreibt die Gänge folgendermassen:[1]) »Upon each side near the floor of the femal urethra, there are two tubules large enough to admit a N:ro 1 probe, of French scale. They extend from the meatus urinarius upwards from $^3/_8$ to $^3/_4$ of an inch». Nach S., der sie an Lebenden studirt hat, sind sie sowohl dem Vorkommniss wie der Grösse und Lage nach constant und stets zwei an Zahl, die aussen oder innen münden. S. hielt sie für Drüsen.

Die beobachtungen SKENE's wurden von KOKS (unabhängig) und anderen bestätigt. SCHÜLLER, der sie *Urethralgänge* nannte, fand ausser den Hauptgängen noch mehrere und konnte an ihnen drüsige Körper nachweisen (nach ASCHOFF).

OBERDIECK[2]) kam nach Untersuchungen von frischen und in Spiritus aufbewahrten Präparaten von Leichen zum Schlusse, dass die Lacunen, wie er sie nennt, wenn sie überhaupt constant sind, keine Regelmässigkeit in Bezug auf Zahl, Symmetrie, oder Mündungsstelle erkennen lassen. O. hat die fraglichen Gebilde histologisch genauer untersucht. Eine weibliche Urethra wurde der Quere nach vollständig in Serienschnitte zerlegt. »Man sah an den Schnitten aus der Mitte der Urethra rückwärts von Lumen der Urethra nach der Vagina zu kleine Lumina an zwei Stellen. Weiter abwärts wurden diese Lumina immer grösser, und neue kamen rings um das ganze Lumen der Urethra herum hinzu: am Ende des unteren Viertels der ganzen Urethra waren wohl die meisten Lumina zu sehen. Noch weiter unten gingen die an der vorderen Circumferenz der Urethra gelegenen in das Lumen derselben auf, nur hinten blieben 3 sehr grosse Lumina bis zum Orificium externum». O. bekam den Eindruck, dass es sich um lange, vierfach verzweigte Gänge handelte, die in der Muskelschicht parallel der Urethra verliefen, und er konnte sich überzeugen, dass die grösseren Lumina stets durch Vereinigung der kleineren gebildet wurden und, etwa 6 an der Zahl, in der Nähe des Orif. ext. mündeten, und zwar entweder auf dem Rande desselben oder innerhalb der Urethra. Es war also

[1]) The americ. Journ. of obstetr. Vol. XIII (1880), p. 265. Referirt nach OBERDIECK (s. u.).

[2]) Ueber Epithel u. Drüsen der Harnblase u. der weibl. u. männl. Urethra. Inaug.-Diss. Göttingen 1884.

ausser den SKENE'schen Gängen eine grosse Zahl gleichwerthiger Lacunen, die in der Muskelschicht eingebettet der unteren Hälfte der weiblichen Harnröhre angehörten und zum Theil in die Urethra selbst einmündeten. Das Epithel der Lacunen war in ihren blinden Enden ein einschichtiges Cylinderepithel, ging dann in ein mehrschichtiges Cylinderepithel über (wobei jedoch die Cylinderzellen möglicherweise die ganze Lage durchzogen) um erst in der Nähe der Mündung pflasterförmig zu werden (wie das Epithel der Urethra in dem untersuchten Falle). O. betrachtet ihr Epithel nicht als Drüsenepithel, da er keine secretorische Vorgänge gesehen hat.

ASCHOFF[1]) fasst seine eingehenden Untersuchungen über die Urethra weiblicher Neugeborenen, betreffend die in Rede stehenden Gebilde, so zusammen: »Die Pars inferior (der weiblichen Harnröhre) entspricht dem unteren Harnröhrenabschnitt, dessen quergestreifte Muskulatur sich auf die Scheide ausgebreitet hat. Sie zeigt ein stark entwickeltes System längs verlaufender, nach dem Orif. ext. zu mündender Gänge, welche Ausführungskanäle drüsiger Gebilde darstellen, die in völliger Uebereinstimmung mit den Prostatadrüsen des Mannes in glatt- und quergestreifte Muskulatur eingebettet sind. Die Pars inferior ist daher mit Recht mit dem gleichbenannten Abschnitt (dem unteren Theile der Pars prostatica) der männlichen Harnröhre zu vergleichen und darf als Pars prostatica der weiblichen Harnröhre bezeichnet werden. Die Pars prost. der weiblichen Harnröhre besitzt neben einer grossen Zahl kleinerer zwei Hauptausführungsgänge ihrer Drüsen, welche entsprechend den beiden Hauptausführungsgängen der männlichen Prostata oberhalb der Scheide (bezw. Vesicula prostatica) oder an ihrer Grenze einmünden. Es sind das die SKENE'schen Gänge, KOKS' Reste der GARTNER'sche Kanäle, SCHÜLLER's Urethralgänge. Ausser diesen Kanälen der Pars inferior s. prostatica finden sich noch eine grössere Zahl ähnlich gebauter Drüsengänge, gekennzeichnet durch spärlichen Drüsenkörper mit partieller schleimiger Secretion, welche nicht in die Urethra, sondern in das Vestibulum münden.» Sie sind den vorigen eigentlichen Urethralgängen entwickelungsgeschichtlich wie geweblich ganz gleichwerthig. »Wie beim Manne eine Verschiebung eines Theiles der Prostatadrüsen auf das Gebiet des Sinus (bzw. Pars membranacea: die wirklichen LITTRE'schen Drüsen) stattfindet, so

[1]) l. c.

sind auch beim Weibe ein Theil der ursprünglich nur am Orif. ext. oder innerhalb desselben mündenden Prostatadrüsen beim Neugeborenen bereits in das Vestibulumgebiet verlagert. Wie beim Manne sind diese Drüsen durch mehr oder weniger weitgehende Umwandlung in Schleimdrüschen gekennzeichnet.» Beim Weibe reichen die Prostatadrüsen der schwächeren Entwickelung wegen nur bis zur Hälfte der Urethra hinauf, beim Manne bis zum Blasenhals. Ganz scharf sind indessen die Grenzen nicht.

Gegen die von KOKS zuerst ausgesprochene Behauptung, es seien die Urethralgänge Reste der WOLFF'schen Gänge, hebt ASCHOFF hervor, dass die Harnröhre eines Embryos von 13 Cm., das er untersuchte, am Orif. ext. von einem Drüsensystem mit geschlängelten kürzeren oder längeren, in die Urethra oder das Vestibulum (?) mündenden Drüsenschläuchen oder soliden Drüsensprossen (= die Prostata) rings um besetzt war, wo der rechtseitige WOLFF'sche Gang bei ausgebildetem weiblichem Genitalschlauch fast ganz erhalten war, aber *ohne* Zusammenhang mit den Drüsen.[1])

Die Urethralgänge SKENE's und KOKS' sind also nach ASCHOFF nur zwei besonders auffallende Exemplare unter einem ganzen System von Kanälen, die zum Theil in die Urethra, zum Theil in das Vestibulum münden. Sie sind die beiden Hauptausführungsgänge dessen, was schon DE GRAAF als *weibliche Prostata* bezeichnet hat, und was nach A. entwickelungsgeschichtlich auch eine weibliche Prostata ist. Die eigentlichen Urethralgänge tragen beim Neugeborenen an ihrem Ende »ein System tubulöser Drüsen, die mit zweischichtigem Cylinderepithel bekleidet sind und oft zahlreiche Prostatakörperchen enthalten und mehr oder weniger tief in glatte, bezw. quergestreifte Muskulatur eingelagert sind. Die Gänge selbst tragen gleichfalls Cylinderepithel, sind jedoch zuweilen in ihrer ganzen Länge mit Plattenepithel ausgekleidet, welches sonst nur an ihrer Mündung aufzutreten pflegt».

Die in Vestibulum mündenden Kanäle, welche ausserhalb der Urethralwand, in dem Grenzgewebe zwischen Urethra und Vagina laufen und am Grenzwulste zwischen beiden münden,

---

[1]) Vor ASCHOFF hat auch TOURNEUX (1889) die Entstehung drüsiger Gebilde am Orif. ext. Urethræ des weibl. Foetus gezeigt und als der männlichen Prostata homolog erklärt (n. ASCHOFF, l. c.).

sind genau so gebaut, wie die eigentlichen Urethralgänge; sie sind mit Plattenepithel ausgekleidet. »Ein principieller Unterschied besteht zwischen allen diesen Kanälen und ihren drüsigen Anhängen nicht.»

Die in Vestibulum mündenden Kanäle sind jedoch theils blind, d. h. ohne Drüsenverzweigungen, theils haben sie kleine Drüsenträubchen und stellen Mischformen zwischen den Urethraldrüsenkanälchen und echten Schleimdrüsen dar.

Wie beim Manne geht auch hier die eine Formation ohne besondere Grenze in die andere über, d. h. dieselbe Drüse secernirt mit einem Theil ihrer Epithelien Schleim, mit dem andern nicht.

Diese beim Neugeborenen festgestellten Verhältnisse bleiben bei dem Erwachsenen bestehen; es werden nur die Ausführungsgänge verlängert mit starker Erweiterung des letzten Abschnittes, wodurch sie in ganz flacher Richtung die Schleimhaut duchbohren und eine Strecke weit dicht unter ihr herlaufen, und die urspünglich tubulösen Drüsenkanälchen oder ihre Endsprossen werden in bläschenförmige acinöse Gebilde umgebildet.

Im Grossen und Ganzen hat A. somit die histologischen Befunde OBERDIECK's bestätigt und beträchtlich erweitert, spricht sich aber ihm entgegen entschieden für die drüsige Natur der Gebilde aus. Er hat auch gute Gründe für die Ansicht vorgebracht, dass die fraglichen Drüsen und Gänge die Rudimente weiblicher Prostatadrüsen sind.

Wird nun das innere Epithel unserer Cyste mit demjenigen der weiblichen Prostatadrüsen und Gänge im Sinne ASCHOFF's verglichen, wie dies von OBERDIECK und ASCHOFF beschrieben ist, so ist die Uebereinstimmung eine vollständige. In der Cyste ein hohes einschichtiges Cylinderepithel mit Ersatzzellen, die häufig eine Mehrschichtigung darzustellen scheinen — in den Drüsen («Lacunen») nach OBERDIECK ein möglicherweise nur scheinbar mehrschichtiges Cylinderepithel, das in den blinden Enden deutlich einschichtig war, nach ASCHOFF ein zweischichtiges Cylinderepithel in den Drüsen und gleichfalls

Cylinderepithel in den Gängen. Die becherzellenähnliche Secretanhäufung der hohen Cylinderzellen der Cyste darf, wenn dies Secret Schleim ist, nicht gegen die Verwandtschaft mit den Zellen der weiblichen Prostatadrüsen sprechen, seitdem Aschoff bei diesen Uebergängen in Schleimdrüsen und zwar Becherzellen gefunden hat. Selbst wenn ein Theil des oberflächlich abgestossenen Epithels der Cyste ein Uebergangsepithel wäre, ist dies mit der Herkunft aus demjenigen der weiblichen Prostatagänge nicht unvereinlich. Nach beiden den citirten Autoren tragen diese in der Nähe ihrer Mündung, bisweilen auch höher nach oben, Plattenepithel, und Aschoff hat die Abstammung des Drüsenepithels aus demjenigen der Urethra nachgewiesen. Es dürfte somit nicht Wunder nehmen, wenn das Uebergangsepithel der Harnwege stellenweise zur Bildung käme. Ueberdies ist von de Bary sowohl in einem Urethralgange wie in einer der unsrigen homologen Cyste thatsächlich Uebergangsepithel gefunden worden (siehe unten).

Es würde demnach die Herkunft aus einem weiblichen Prostatagange den Bau der Cyste wohl erklären. Ein anderer Ursprung liegt auch nicht nahe. Am ehesten könnte man wohl an eine Vaginalcyste denken. Aber bei der exquisit intraurethralen Entwickelung der Geschwulst würde man wohl, nur wenn bestimmte Gründe gegen einen urethralen Ursprung sprächen, eine solche Entstehung in Betracht nehmen müssen. Auch spricht das Cystenepithel eher *gegen* als *für* eine vaginale Herkunft, da die Scheidencysten nach v. Preuschen fast immer ein *flimmerndes* Cylinderepithel oder aber ein geschichtetes Scheidenepithel haben.

Die oben Gestellte Frage, ob die Cyste auch genetisch der Urethralwand angehört, muss also bejaht werden. Die einzige Beschränkung in der Gültigkeit dieses Schlusses wäre, ob sie vielleicht aus einem periurethralen (vestibularen) Prostatagange ausgegangen wäre, was ihre Lage kaum wahrscheinlich macht, und was übrigens bei dem gleichen Ursprunge auch dieser Gänge wie der eigentlich Urethralen pathogenetisch ganz gleichgiltig ist.

Das einzige was gegen die Herkunft der Cyste aus einem weiblichen Prostatagange zu sprechen scheint, ist ihr hoher Ansatz in der Urethra. Die weiblichen Prostatagänge sind vorzugsweise um den untersten Theil der Urethra gesammelt, und als obere Grenze dieser Gebilde wird die Mitte der Harn-

röhre angegeben. Nichts zwingt jedoch die Ansatzstelle der Geschwulst, obwohl bei der Operation nicht erreichbar, jenseits der Mitte der Harnröhre hinauf zu verlegen. Aber auch wenn die Anzatsstelle etwas höher läge, so ist ja die obere Grenze der urethralen Gänge nicht ganz scharf (ASCHOFF) und die Möglichkeit wohl nicht zu verneinen, dass einzelne Gänge ab und zu etwas höher nach oben steigen könnten. Ausserdem kann bei der Erweiterung des hoch oben geschlossenen Ganges die erste Volumvergrösserung aus allerlei Gründen nach oben zu dem wenigsten Widerstand begegnet sein und die wachsende Cyste somit allmählich nach oben verschoben worden sein.

Es erübrigt jedoch noch einer andern *urethralen* Entstehungsmöglichkeit zu gedenken. Es könnten nähmlich die tieferen Epitheleinstülpungen der äusseren Schleimhaut der Cyste (Fig. 1, G), welche ich nur als Folgen der sekundären Reizung angenommen habe, im Gegentheil die ersten Stufen der Cystenbildung darstellen. Wiewohl diese Entstehungsweise für oberflächlichere Cystenbildungen in der Urethra (wie für analoge Cysten in der Blasen und Ureterenschleimhaut) zugegeben werden muss, so kommt sie für eine so tief in der Wand entstandene, wie die vorliegende, kaum in Betracht. Wo schon normalerweise Gebilde sich vorfinden, welche die Entstehung und die Structur der Cyste ungezwungen erklären, hat man nicht nöthig solche als zuerst pathologisch neugebildet anzunehmen, wenn nicht besondere Gründe dafür sprechen. Hier aber lassen sich die genannten Einstülpungen lediglich als ganz sekundäre wenigstens ebenso gut erklären.

Wenn wir also annehmen müssen, dass die Cyste aus einem Urethralgange (Prostatagange) ausgegangen ist, dürfte die Entwickelung, etwa folgendermaassen stattgefunden haben. Nach Verlegung, durch Prostataconcremente, Knickung oder dgl., eines tief in der Wand eingebetteten Abschnittes von einem höher in die Urtehralwand hinauf reichenden Prostatagange ist der oberste Theil des Ganges nebst seinen drüsigen Endverzweigungen durch Secretanhäufung zu eine *Retentionscyste* erweitert worden. Das Epithel ist durch den Druck des verhaltenen Secretes nicht atrophisch geworden, sondern hat, wie so oft auch in diesen Cysten, im Gegentheil den Anstoss zur Proliferation erhalten und fortwährend secernirt. Das umhüllende Bindegewebe hat sich reich vascularisirt und gleichfalls durch Proliferation ver-

mehrt. Die Wucherung des Epithels und des Bindegewebes, d. h. die active Wandvergrösserung hat mit der Cavitätvergrösserung durch anhaltende Secretion, wie in einer Proliferationscyste, gleichen Schritt gehalten, und das subepitheliale Bindegewebe (Tunica propria des Ganges) ist zu einer Art Schleimhaut hypertrophirt. Mit der Ausbreitung des umgebenden glatten Muskelgewebes über eine grössere Fläche um die Cyste hat sich auch dieses dem grösseren Raume durch Wucherung angepasst, und zwar um so mehr als kein Gegendruck von der Nachgiebigen Urethralsleimhaut einerseits gegen das Andrängen der wachsenden Cyste andernseits seine Entwickelung hinderte. So ist die Muskulatur zu einer zweiten, freilich mehr zufälligen und ungleich entwickelten Wandschicht geworden, die fortwährend durch selbständiges Wachsthum die Wandvergrösserung begleitet hat. Die in der Muskulatur eingelagerten Stämme für die Gefässe der inneren Cystenwand (bzw. der Prostatadrüse) haben sich natürlich der Vergrösserung ihrer Ramification angepasst.

Die ganze wachsende Geschwulst hat sich dem geringsten Widerstande entsprechend mehr und mehr in die Urethra eingebuchtet, ihre Schleimhaut vorgestülpt und in dieser eine dritte, ganz secundäre Hülle ihres freien Theils erhalten. In das leicht auszuspannende Urethrallumen gelangt, ist die Cyste weit über ihrem in der Wand eingeschlossenen basalen Theil schnell hinaus gewachsen und hat die polypöse Form angenommen. Wie gewöhnlichen Schleimhautpolypen ist die Geschwulst seitdem, der Schwere und der Richtung des Harnstroms folgend, hauptsächlich der Länge nach in die Urethralcavität gewachsen. Dabei ist der gedehnte Stiel in Dicke zurückgeblieben, während das untere Ende durch Blutstauung und Ödem noch mehr angequollen ist. Die mechanischen Insulte, wie Dehnung und Pressung gegen die sich contrahirende Urethralwand, haben einen chronisch-entzündlichen Zustand, besonders der äusseren Schleimhaut bewirkt, wovon schon die Rede war. Die frische Blutinfiltration der beiden Schleimhäute ist wohl Folge der gesteigerten Cirkulationshemmung (Compression der Venen des Stieles) durch die Manipulationen bei der Extirpation.

---

3. Vergleichende Uebersicht der Angaben in der Litteratur über die pathologische Anatomie der Urethralcysten beim Weibe.

Unter den im Ganzen spärlichen Publicationen von Urethralcysten sind es nur wenige Fälle, die histologisch näher untersucht worden sind. Am vollständigsten von anatomischem Standpunkt aus ist ein Fall von DE BARY beschrieben.

DE BARY[1]) theilt zwei Fälle von Urethralcysten mit. Der erste betrifft ein 11 Monate altes Mädchen (genau dasselbe Alter wie in unserem Fall), der zweite en 23-jähriges Mädchen. DE BARY fasst beide als Retentionscysten der Urethralgänge SCHÜLLER's auf und hebt für diese Auffassung (oder wenigstens für die Entstehung aus einem Prostatagange im Sinne ASCHOFF's), besonders hinsichtlich des ersten, näher untersuchten Falles, sehr überzeugende Gründe hervor. Da der erste Fall DE BARY's dem unsrigen am meisten verwandt ist, mag die Beschreibung hier etwas ausführlicher wiedergegeben werden.

I. Fall DE BARY's. Wallnussgrosse Cyste von hintern Umfang der Harnröhrenöffnung in der Schamspalte herab hängend. Durschschnittliche Dicke der Wand 4—6 Mm., in der Nähe des Ansatzes 7—10 Mm. Inhalt: eiterartig aussehende Flüssigkeit. Innenfläche der Cyste glatt. Rechts neben dem Ansatze befand sich an der Aussenfläche, auf einem der Urethra enstammenden Stück, das mit der Geschwulst weggeschnitten worden war, ein rundlicher Wulst und auf der Höhe des Wulstes eine schlitzartige Oeffnung, durch welche eine dünne Sonde oder Borste etwa 6—7 Mm. tief in die Wand nach aussen und hinten unterwärts in einen Kanal eingeführt werden konnte. Diesen mit der Cyste symmetrisch zur Mittellinie gelegenen Kanal fasst DE B. als den andern (rechten) Urethralgang (SCHÜLLER's) auf. Er wurde von einer Papillenführenden Schleimhaut ausgekleidet. Das Epithel des Ganges stimmte mit dem der Cyste und der Urethra überein. Drüsen mündeten in ihn ein. Die Cystenwand trug auf der Aussenseite, hauptsächlich nur an dem abgetrennten Endstück der Urethra und in dessen unmit-

---

[1]) VIRCH. Arch. B. 106 (1886), S. 65.

telbarer Nähe, ein typisches Uebergangsepithel. An den meisten anderen Stellen der Aussenfläche war das Epithel macerirt und weggefallen. Auf das Epithel folgte ein lockeres, sehr gefässreiches Bindegewebe in ziemlich dicker Schicht. Die nächste Schicht wurde an den dünnen Stellen der Wand von einem derbfaserigen Bindegewebe gebildet, auf welches widerum das Cystenepithel folgte. An den dickeren Theilen der Wand schalteten sich noch beträchtliche glatte Muskelfaserschichten unmittelbar vor dem Bindegewebe der eigentlichen Cystenwand ein. An mehreren Stellen der Innenfläche waren richtige Papillen vorhanden. Auch das Cystenepithel war ein Uebergangsepithel. In dem lockeren gefässreichen Bindegewebe, wie in einer gefässreichen Schicht dicht unter dem Cystenepithel hatten ganz beträchtliche Blutungen stattgefunden, und stellenweise war starke Rundzelleninfiltration zu bemerken. Die Entstehungsursache will DE B. in einem durch Trauma bedingten Verschluss des Ganges durch eine Blutung sehen.

Der II. Fall DE BARY's ist nach einer kurzen Notiz von GRAWITZ wiedergegeben. Bei der Section eines 23-jährigen Mädchens wurde die gänzeeigrosse Cyste gefunden. Sitz in dem Gewebe zwischen Harnröhre und Schleimhaut der Vagina, unmittelbar hinter der Urethralmündung beginnend. Dilatation der Blase, Ureteren und Nierenbecken; die Geschwulst comprimirte die Urethra und wölbte die Scheidenwand halbkugelig vor. Die Wand der Cyste war dünn, der Inhalt glasig, zäh, farblos, verhielt sich chemisch wie ein nicht mucinhaltiger Eiweiskörper.

Dem Sitze nach konnte sie ebenso wohl von der Scheide als von der Harnblase resp. Urethra ausgegangen sein. Ein Zusammenhang mit einem dieser Hohlräume liess sich indessen nicht nachweisen. Die Harnblase war frei von Divertikelbildung. Das Cystenepithel stimmte frisch untersucht völlig mit dem Blasenepithel überein, war durchaus verschieden von dem der Scheide desselben Falles. Weitere Untersuchung wurde nicht gemacht.

Abgesehen von den sekundären Veränderungen der bedeckenden Harnröhrenschleimhaut in unserem Falle, stimmt er geweblich im Grossen und Ganzen ziemlich wohl mit dem ersten Falle DE BARY's überein, welcher auch ein kleines Kind betraf. Nur das Cystenepithel bietet in den zwei Fällen be-

sondere Verschiedenheit dar: in unserem Falle Cylinderepithel, in DE BARY's Uebergangsepithel. Diese Verschiedenheit lässt sich aber schon durch die ungleiche Lage der Cysten wohl erklären. Der Ansatz am Orif. ext. Urethrae in DE B:s Fall deutet an, dass die Verlegung des Urethralganges in oder nahe der Mündung stattgefunden hat, und dass die Retentionscyste somit auch den unteren Theil des Ganges umfasst. In unserem Falle dagegen setzt der Ansatz des Stieles hoch oben in der Urethra den Ursprung aus einem obern Abschnitte eines Hauptganges (SCHÜLLER'schen Ganges) oder eines andern Prostataganges voraus. In unserem Falle mag die Verlegung des Ganges also höher oben, im Bereiche des gewöhnlich vom Cylinderepithel ausgekleideten Abschnittes eingetreten sein. Dafür kann auch die vollständigere Muskelschicht sprechen, da bei dem schiefen Verlaufe der meisten Gänge ihre oberen Enden tiefer in der Muskulatur der Harnröhre eingebettet liegen. Uebrigens wechselt das Epithel der Gänge, so dass ASCHOFF zuweilen durch die ganze Länge der Gänge Pflasterepithel fand, welches sonst nach ihm wie nach OBERDIECK nur an ihrer Mündung aufzutreten pflegt. Es trug ja auch der nicht erweiterte Gang in DE BARY's Fall durch seine ganze Länge Uebergangsepithel. Bei der nahen Verwandschaft und dem bleibenden Zusammenhange des Epithels der Gänge mit demjenigen der Urethra muss man von vorn herein annehmen, dass es dieselben Formwechselungen darbieten könne. Dies ist zum Verständniss der wechselnden Befunde auch in anderen Fällen von Urethralcysten festzustellen. Eine genaue Abhängigkeit der Epithelform der Gänge von derjenigen der Urethra ist übrigens von ENGLISCH u. BELFIELD (s. u.) direct beobachtet worden, wenn man die von ihnen beschriebenen Gebilde den fraglichen Gängen gleichstellt.

Ausser DE BARY ist es meines Wissens nur WINCKEL, der den Ausgang vorfindlicher Urethralcysten beim Weibe aus einem Urethralgange wörtlich angenommen hat. In seiner Abhandlung über die Krankheiten der weibl. Harnröhre u. Blase[1]) nennt er zwei Fälle von Geschwülsten, welche »zweifelsohne Erkrankungen der Urethralgänge darstellte.»

Die erste Geschwulst war wallnussgross, sass im untern Theil der hintern Harnröhrenwand und entleerte auf Druck durch

[1]) Deutsche Chir. Lief 62 (1885), S. 39.

einen Kanal in die Urethra viel Eiter. Der zweite Tumor war Haselnussgross, sass unter der Urethralschleimhaut dicht am Orif. ext. und entleerte gleichfalls auf Druck Eiter. Die Dicke seiner muskulösen Wand betrug 2—3 Mm., die Innenfläche mit Plattenepithel bedeckt. Der Verfasser bezeichnet die Fälle nicht als entzündete Cysten, sondern nur als »Entzündungen urethraler Lacunen».

Dass keiner der übrigen Autoren, die Fälle von Urethralcysten veröffentlicht haben, den Ausgang derselben aus einem Urethralgange oder einem damit gleichwertigen weiblichen Prostatagange wörtlich angegeben hat, scheint doch, wenigstens in einem Theil der Fälle, nur auf dem Erscheinen der Publicationen zu einer Zeit zu beruhen, wo die anatomischen Verhältnisse dieser Gegend nicht hinreichend bekannt waren. In der That haben zuerst Englisch und Belfield Fälle beschrieben, die wenigstens zum Theil hierher gerechnet werden müssen.

Englisch giebt in einer ersten Publication[1]) eine Uebersicht über seine Beobachtungen von Urethralcysten bei neugeborenen Mädchen, ohne die einzelnen Fälle histologisch näher zu beschreiben noch die Zahl seiner Beobachtungen anzugeben. Er bildet 5 Fälle makroskopisch ab und giebt den Durchschnitt einer Cyste bei schwacher Vergrösserung wieder. Nach E. scheinen die Urethralcysten wenigstens in ihren Anfängen bei neugeborenen Mädchen keineswegs so selten zu sein, wie man von den spärlichen Publicationen schliessen möchte. Er fand die Cysten, die er als Retentionscysten der »Littre'schen» Drüsen erklärt, immer nur in der vorderen (äusseren) Hälfte der Urethra bis in das Orif. ext. urethræ herab (also genau in der Gegend der weiblichen Prostatadrüsen. Verf.). Sie kamen einzeln oder mehrfach vor, die grössten immer näher dem Orif. ext. urethræ. Sie gehörten den unteren und den Seitenwänden der Harnröhre an. Die meisten ragten über die Schleimhautfläche hervor. Öfter beobachtete er die zugeschlossene Mündung der Drüse als einen schwarzen Punkt an der Hervorragung. Doch fand er mikroskopisch wiederholt im Bindegewebe zwischen der Harnröhre und der Scheide Retentionscysten, die weder gegen

[1]) Ueber Retentionscysten der weiblichen Harnröhre bei Neugebornen und ihre Beziehung zur Entwicklung der Karunkel. Medizinische Jahrbücher, Wien 1873, S, 441—475.

diese noch gegen jene hin hervorragten. Nicht selten lagen bei tiefliegenden wie bei oberflächlichen Cysten nicht erweiterte Drüsen auf der obern (der Urethra zunächst liegenden) Cystenwand. Die Wand wurde von einer verdichteten Substantia propria gebildet, die innere Oberfläche war mit zahlreichen Fortsetzungen bedeckt, die entweder einfache Papillen oder tiefer in das Lumen reichende Fortsetzungen bildeten. (Auf diese Gebilde werde ich nachher etwas näher zurückkommen.) Das Epithelium unterlag grossen Verscheidenheiten, wie dasjenige der Urethra, welchem es sowohl in den Cysten wie in den Drüsen im Allgemeinen glich. Je nach der Form des Epithels der Harnröhre zeigte es eine geringe Schichtenzahl mit Cylinderform der Zellen der obersten Schicht, oder es fand sich ein mehrschichtiges Pflasterepithelium, welches mehr weniger demjenigen der Scheide ähnelte. In demselben Verhältniss, wie die Drüsen erweitert wurden, nahmen auch die Schichten des Epitheliums zu, so dass die erweiterten Drüsen immer ganz mit Epithelien angefüllt waren und somit keinen Hohlraum zeigten. Je entwickelter die Drüsen waren, um so reichlicher waren auch die Papillen. Die Ursache der Verlegung der Drüsenmündung mit nachfolgender Retention sieht E. vorläufig zunächst in einem Anlegen der oberflächlichen Epithelschichten, die bald eine innige Verbindung eingehen. Bei den oberflächlichen, gegen das Lumen der Harnröhre vorragenden Cysten ist der Verschluss nur auf eine kurze Strecke erfolgt; bei den tiefliegenden, welche gar nicht gegen das Lumen der Harnröhre vorragen, reicht die Verklebung tiefer oder sie trifft nur einen seitlichen (tiefgelegenen?) Theil der theilweise acinösen Drüsen. Die Disposition zur Bildung dieser Retentionscysten fällt nach E. besonders auf die letzten Fötalmonate, und ihre Seltenheit im späterem Leben beruht auf spontanem Platzen der Cysten oder auf relativ nur geringem Wachsthum derselben.

Die Cysten können nach E. mehrere Störungen zur Folge haben. Die grösseren bewirken Behinderung der Harnentleerung und consecutive erweiterung der Harnwege, Cysto-pyelitis u. s. w. Der lokale Reiz durch den Anprall des Harns an die Cystenwände ruft oft Urethritis hervor. Auch die Reste geplatzter Cysten können ähnliche Störungen unterhalten. Aber besonders hebt Englisch die Bedeutung geplatzter Cysten für die spätere Entwickelung von Karunkeln hervor, die eben aus den pa-

pillären Erhabenheiten des nach der Berstung zurückbleibenden und oft vorgewölbten Cystengrundes vorzugsweise hervorgehen sollen.

Später hat ENGLISCH noch einen Fall von Urethralcyste einer *Erwachsencn* kurz mitgetheilt.[1]) Dieser Fall wird in der klinischen Abtheilung referirt werden.

Schon DE BARY hebt hervor, dass die tiefer gelegenen unter den in ENGLISCH's erster Publikation genannten Cysten aus »Lacunen» oder »Taschen» der Schleimhaut (im Sinne OBERDIECK's) hervorgegangen sein müssen, obwohl der Autor nur von Drüsen spricht. Zu den Gründen, welche DE BARY für diese Auffassung angeführt hat, will ich noch besonders erinnern, dass ENGLISCH widerholt Anfänge von Retentionscysten im Bindegewebe zwischen der Urethra und der Scheide fand, was wohl unbedingt den Ausgang aus tiefer gelegenen (vestibularen) Gängen oder aus in *diese* einmündenden Drüsen voraussetzt. Nun wissen wir aber durch OBERDIECK's und besonders durch ASCHOFF's Untersuchungen, dass alle diese »Lacunen» von den SCHÜLLER'schen Urethralgängen principiell nicht verschieden sind, dass sie sammt diesen die weibliche Prostata darstellen (ASCHOFF). Dass für die mehr oberflächlichen Cystchen ausser den normalen Schleimhautdrüsen noch eine dritte Herkunft möglich ist, werde ich später zeigen. ENGLISCH's letzter Fall (von der Erwachsenen) scheint, wenn er wirklich eine »Retentionscyste der Urethra» gewesen ist, von einer Cystenbildung in den vestibularwärts verschobenen Urethralgängen ein Beispiel abzugeben.

BELFIELD[2]) stellt die »Lakunen» der weiblichen Urethra den MORGAGNI'schen Lakunen der Pars cavernosa urethræ beim Manne gleich und schreibt der Erweiterung dieser Lacunen mehrere Fälle von Cysten zu, die er in septum urethro-vaginale gefunden hat. Aus B:s Untersuchungen normaler weiblicher Harnröhren geht hervor, dass die von ihm beschriebenen MORG. Lacunen beim Weibe als die weibl. Prostatagänge im Sinne ASCHOFF's zu deuten sind. Nach B. öffnete sich ein Theil dieser Taschen nach aufwärts ohne besondere Abweichungen in Structur von der gewöhnlichen entgegengesetzt verlaufenden darzubieten. Beide Arten sind in der Regel mit dem-

---

[1]) Wien. med. Presse 1881. S. 599.
[2]) Zur Kenntniss der Morgagn. Lacunen der Harnröhre. Wien. med. Wochenschr. 1881, S. 889.

selben Epithel wie die betreffende Partie der Harnröhrenschleimhaut — mit cylindrischem oder geschichtetem Plattenepithel — ausgekleidet. Doch lässt sich mitunter, trotz der Gegenwart von geschichtetem Plattenepithel in der ganzen Urethra, innerhalb der tieferen Partien der Lakunen geschichtetes Cylinderepithel nachweisen. Beide Arten von Taschen finden sich beim Weibe am häufigsten an der unteren Wand der Urethra vor. Die Lakunen können in zwei Klassen getheilt werden: in solche, welche nur einfache, glatte, röhrenformige Recesse darstellen und in solche, welche in ihren Wänden und auf ihrem Grunde Schleimdrüsen tragen. Die nach abwärts mündenden Taschen können eine Tiefe von 10 bis 15 Mm. erreichen und finden sich am häufigsten im vordern Abschnitte der Harnröhre, also in der Nähe des Orificium cutaneum urethræ. Die Lakunen dringen schräge in immer tiefere Gewebeschichten ein, können auch nach einem der Oberfläche parallelen Verlaufe von mehreren Millimetern sich plötzlich ungefähr gerade gegen die Scheide hin krümmen; der Grund der Lakune kann dann mitten zwischen Urethra und Vagina liegen, oder selbst näher an der Vagina als an der Urethra. In diesen plötzlichen Krümmungen oder Knickungen sieht B. eben ein günstiges Moment für die Entstehung von Retentionscysten und Abscessen, die er beim Weibe sogar als häufig ansieht. Auch B. bezieht die ENGLISCH'schen Retentionscysten aus Schleimdrüsen in der Harnröhre auf diese Lakunen.

Selbst hat B. einen Abscess und »etliche» Cysten der Harnröhre erwachsener weibl. Individuen untersucht, welche entschieden auf »MORGAGNI'she Lakunen» zu beziehen waren. Der Abscess war Erbsengross und lagerte im Septum zwischen Urethra und Vagina, etwa 5 Mm. hinter dem Orif. cut. urethræ, ziemlich nahe der Urethralschleimhaut, so dass er an ihr eine flache Protuberanz bedingte. Seiner Wand wurde an einer kleinen Stelle von geschichtetem Plattenepithel zum grössten Theile aber von eitrig infiltrirtem Bindegewebe gebildet. Die Cysten befanden sich gleichfalls alle im Septum zwischen Urethra und Vagina, theils näher dem Orif. cutan. urethræ, theils näher der Blase, dabei in verschiedenen Entfernungen von der Urethra. Manche sprangen gegen den Urethrakanal vor, andere waren tiefer im Septum eingebettet. Ihre Grösse schwankte zwischen der eines Hanfkornes und der einer Bohne. In jedem Falle war die Wand mit Plattenepithel, demjenigen

der MORG. Lakunen ähnlich ausgekleidet. Mehrmals setzte sich die Wand der Cyste in eine MORG. Tasche fort. In anderen Fällen erschienen die Cysten vollkommen geschlossen. Der Inhalt war theils Serum, theils Fett, Cholestearin und degenerirte Epithelzellen. In beinahe allen Fällen fand sich die Ausdehnung hinter einer Knickung in der Lakune.

Kasuistische Mittheilungen von Urethralcysten geben ferner: HARTMANN, V. PREUSCHEN und TROQUART.

HARTMANN[1]) beschreibt eine kleine kongenitale Geschwulst (3—4 Mm. Durchmesser), welche in der rechten-oberen Urethralwand eines todtgeborenen weibl. Foetus 1 Cm. hinter dem Orif. ext. urethræ sass. Die Geschwulst wurde von Prof. LUSCHKA untersucht. Es war eine submucöse Retentionscyste, wahrscheinlich aus einer LITTRE'schen Drüse, mit comedonenähnlichem Inhalt von Plattenepithelien, völlig ähnlich den Epithelien der angrenzenden Urethra.

v. PREUSCHEN[2]) nennt kurz eine cystische Entartung einer traubenförmigen Drüse der Urethra, welche nicht unbeträchtlich nach der freien Fläche der Vagina prominirte. Feine sondirbare Communication mit der Harnröhre. Die Cyste war von etwas über Haselnussgrösse.

TROQUART[3]) theilt einen von D:r ARNOZAN pathologisch untersuchten Fall näher mit.

Es fand sich eine hasselnussgrosse rundliche, rothe, glatte Geschwulst in Ost. ext. urethræ einer 45-jährigen Frau. Der seit 4 Jahren beobachtete Tumor war mit einem breiten, kurzen Fusse an der ganzen untern Hälfte des Umfanges der Mündung und bis zu 1 Cm. hinauf an der Harnröhrenschleimhaut befestigt. Es war eine mehrkämmerige cystöse Bildung mit glatten, 2—3-geschichteten bindegewebigen Wänden, die innen von Cylinderepithel ausgekleidet waren. Der Inhalt war eingedichtetes Eiter und Blut. Ab und zu fanden sich in den Wänden der grösseren Cystenräume kleine Zotten und besonders in den kleinsten ein wirkliches Balkenwerk (un véritable cloisonnement). Eine Drüse mit gleichem Epithel wie die Cysten öffnete sich an der Oberfläche mittels eines Ausführungsganges, dessen Epithel gegen das oberflächliche Ende

[1]) Monatschr. f. Geburtsk. 1866, S. 273.
[2]) VIRCH. Arch. B, 70 (1877), S. 112. Auch EULENBURG, Real-Encyclop. Bd 14 (1883), S. 359.
[3]) Journal de méd. de Bordeaux 1886 (XV), p. 249.

allmählich in geschichtetes Pflasterepithel überging. Es waren die Cysten nur Erweiterungen solcher Drüsen. Das Grundgewebe war entzündetes und wucherndes Bindegewebe mit zahlreichen ausgebildeten und embryonalen Gefässen, darunter auch mit cavernösen Bluträumen, aber ohne elastische und Muskelfasern. An der Aussenfläche wurde eine Leiste von epidermoidaler Metaplasie des Epithels gefunden, welche möglicherweise die primäre Ursache der Verlegung der Drüsengänge oder aber nur ein' secundärer Effekt der Reizung sein würde.

Obwohl die Publication TROQUART's im selben Jahre wie diejenige DE BARY's erschien, spricht sie immer nur von Drüsen, nicht von Lacunen oder Urethralgängen, bezw. von deren besonderen drüsigen Endigungen. T. vergleicht den Fall mit glandulären Polypen anderer Schleimhäute, besonders mit den aus Ovulis Nabothi uteri ausgehenden, und hebt hervor, dass wahrscheinlich viele Fälle, die als Urethralpolypen bezeichnet worden sind, bei näherer Untersuchung sich als Adenome erwiesen haben würden. In ætiologischer Hinsicht kommt nach TROQUART besonders der Tripper in Betracht. Aus der französischen Literatur führt er Fälle von Urethralcysten von GIRALDÈS, LACHER (LEMOINE) und NICAISE (GARNIER-MOUTON)[1]) an. DAUMY[2]) nennt einen Fall VON CHURCHILL (an der obern Harnröhrenwand; Geburtshinderniss) und einen von DELORE.[1])

Alle diese Fälle sind, soweit es aus der zugänglichen Litteratur hervorgeht, als Urethralcysten zu deuten, wenn auch nicht alle den Rudimenten weiblicher *Prostata*-Drüsen oder Gänge ihren Ursprung verdanken, sondern einige aus gewöhnlichen Schleimhautdrüsen ausgegangen sein mögen, wie die Mehrzahl der Autoren dafür halten. Ich komme auf diese Frage später etwas zurück.

ENGLISCH meint, es seien auch manche Fälle als Vaginalcysten aufgefasst, die in der That Urethralcysten gewesen seien.

Aber andererseits sind auch Fälle als Urethralcysten mehr oder weniger bestimmt ausgesprochen worden, welche bei dem mangelnden anatomischen Beweise möglicherweise andere Dinge gewesen seien. Das gilt den Fällen von ROUTH, HIC-

---

[1]) Siehe die klinische Kasuistik.
[2]) Des Tumeurs péri-uréthrales chez la femme. Paris 1895.

KENBOTHAM, KOLACZEK und besonders den Fällen von PRIESTLEY. Die Fälle von ROUTH[1]) waren Diverticula der Harnröhre. Der Autor ist der Meinung, dass solche Ausbuchtungen u. a. auch von Retentionscysten der Harnröhre ausgehen können. So plausibel dies auch ist, ebenso möglich ist es, dass geschlossene Cysten auch anderer Herkunft in der Nähe der Urethra durch Berstung in diese sich entleeren und nachher als eine Art von Harnröhrendivertikeln zurückbleiben können. In ähnlicher Weise kann die enge Communication zwischen Urethra und die grosse puriformen Inhalt führende Cyste in der vordern Vaginalwand in HICKENBOTHAM's[2]) Fall ganz secundär sich ausgebildet haben. In zwei von PRIESTLEY's[3]) Fällen wurde die Berstung der Cyste in die Urethra während einer Geburt sogar direct beobachtet. In allen drei Fällen von PRIESTLEY entsprachen die Cysten dem der Blase zunächst gelegenen Theil der Urethra, also einem Abschnitte, bis an welchen die weibliche Prostata nach den Autoren nicht reicht. Auch die Schleimdrüsen der Urethra sind eben hier so klein und oberflächlich (ASCHOFF), dass man ihnen nicht gern eine beinahe hühnereigrosse Retentionscyste, die die Vaginalwand vorwölbte, zuschreiben kann. Der Fall von KOLACZEK[4]) ist wohl am wahrscheinlichsten eine Vaginalcyste gewesen.

Für die übrigen der letztgenannten Fälle wie für andere »peri-urethrale» Cysten, die nicht Urethralcysten sind, kommen ausser den weit häufigeren Retentionscysten der durch v. PREUSCHEN und RUGE sicher gestellten Vaginaldrüsen (S. EULENB. Real-Encycl. Bd. 14. Art. Vagina. S. 358) mehrere Möglichkeiten in Betracht, wie z. B. Dermoidcysten (PRIESTLEY's II. Fall?), eine rudimentäre abgeschlossene Nebenscheide (MÜLLER'scher Gang), möglicherweise auch Blasendivertikel oder cystoide Bildungen aus Lymphgefässen, Blutergüssen, abgekapselten Abscessen u. dergl. Ob auch beim Menschen in der Scheide den GARTNER'schen Gängen gewisser Thiere homologe Reste von den WOLFF'schen Gängen vorkommen (die jedenfalls mit den Urethralgängen nicht identisch sind) und zur Cystenbildung die Anlage abgeben können, wie VON PREUSCHEN anzunehmen geneigt ist, mag dahin gestellt bleiben.

---

1) Lancet 1890, p. 351.
2) Brit. med. Journ. 1882, p. 613.
3) Brit. med. Journ. 1869, p. 6.
4) Arch. f. klin. Chir. von LANGENBECK. B. 18 (1875), S. 346.

Bekanntlich trägt nach den Autoren die Schleimhaut des Vestibulum auch eigene Drüsen. Wenn dies nach den Untersuchungen ASCHOFF's etwas fraglich erscheint, so finden sich ausser den BARTHOLIN'schen Drüsen, wenigstens in späterem Leben, in der angrenzenden Schleimhaut der Nymphen stets Drüsen, die gelegentlich zu Retentionscysten erweitert werden könnten. Auch Hymenalcysten sind beschrieben worden. Da nun nach ASCHOFF die weiblichen Prostatadrüsen bei der Entwickelung eine Verschiebung nach unten erfahren, so dass einige in das Vestibulum zu münden kommen, so begegnen sich hier Drüsen verschiedener Herkunft, dessen man bei Beurtheilung etwaiger Vestibularcysten eingedenk sein muss.

In wieweit alle die genannten Gebilde neben den weiblichen Prostata- und Harnröhrenschleimhautdrüsen zu vestibularen, periurethralen und möglicherweise auch zu intraurethralen Cysten thatsächlich den Ursprung abgeben können, darüber mögen genaue Untersuchungen künftiger Fälle uns belehren.

Es ist oben bei der kasuistischen Uebersicht angedeutet worden, dass man Fälle von Urethralcysten, die aus weibl. Prostatadrüsen und Gängen ausgegangen sind, nicht immer von Retentionscysten der urethralen Schleimhautdrüsen, bzw. von glandulären Schleimhautpolypen scharf trennen kann. Dies beruht nicht nur auf den unvollständigen Beschreibungen mancher Fälle, sondern ist gewiss zum Theil eine nothwendige Folge der anatomischen Verhältnisse. Es gehen nämlich nach ASCHOFF's Untersuchungen die beiden Drüsenarten der Urethra, die oberflächlichen und die tiefer gelegenen, ohne scharfe Grenzen in einander über. In Pars superior der weibl. Urethra (der Ausdehnung des quergestreiften Schliessers entsprechend) finden sich nach A., ebenso wie im obern Theile der Pars prostatica beim Manne, zunächst nur ganz kurze Epitheleinstülpungen oder gewundene Drüsenkanälchen, die nach abwärts zu tiefer in die Submucosa eingelagert sind. Ihre Ausführungsgänge nehmen gleichfalls nach abwärts an Länge zu und durchsetzen in schrägerer Richtung die Wandung, und die Drüsen der Schleimhaut gehen (sowohl beim Weibe wie beim Manne) ohne Veränderung ihrer Structur in die bis in die Muskulatur der Wand reichenden Prostatadrüsen allmählich über. Wenn somit eine scharfe Trennung der zwei Drüsenarten histologisch nicht durchzuführen ist, müssen die pathologischen Gebilde beider auch nicht immer zu trennen sein.

Unter den histologischen Einzelheiten in der oben aus der Literatur angeführten Fällen von Urethralcysten ist es eine, die ein besonderes Interesse beansprucht. Es ist dies die von DE BARY und besonders von ENGLISCH sehr betonte *Papillenbildung* sowohl der Cysten wie auch ihrer Umgebung und der Drüsen (ENGLISCH), bzw. der Gänge (DE BARY). Keiner bildet diese Papillen in den Abbildungen der Cystenwände ab, obwohl ENGLISCH den vergrösserten Durchschnitt einer ganzen Cyste abbildet und obgleich die Papillen in diesen dem Texte nach konstant gewesen zu sein scheinen. Obwohl die neueren Untersuchungen über die fraglichen Drüsen und Gänge von »richtigen Papillen» nichts sagen, dürfte das gelegentliche Auftreten solcher, besonders bei Hyperplasie eines geschichteten Plattenepithels, nichts Auffälliges darbieten. Allein die Beschreibung von ENGLISCH schliesst den Gedanken nicht aus, dass seine Papillen, wenigstens theilweise, nicht eigentliche Papillen, sondern Querschnitte der v. BRUNN'schen Septen gewesen sein könnten. Wenn ENGLISCH in den ganz von hyperplastischem Epithel ausgefüllten Cysten zahlreiche Fortsetzungen der bindegewebigen Wand findet, welche die verschiedensten Formen darbieten — wie die mit breiter Basis beginnende gleichmässig dick aufsteigende, an der Spitze pinselartig getheilte oder von der ganzen Oberfläche feine Fortsetzungen abgebende Papille — so scheint das alles wohl der Ausdruck sein zu können für die Entwickelung in einer Drüsenwand oder in einem Ausführungsgange jener Vorgänge, welche v. BRUNN beschrieben hat. Es erinnert einerseits an jene vermehrte Septenbildung und Epithelsprossung in der oberen Harnwegen, anderseits an analoge Vorkomnisse, die ASCHOFF gelegentlich in der Urethra Erwachsener gefunden hat, und wovon oben die Rede war. Die Epithelien der urethralen Drüsengänge sind ja nur modificirte Fortsetzungen des Harnröhrenepithels, und wie in dieses können auch in jene feine v. BRUNN'sche Bindegewebeleisten eindringen, wie ASHOFF bei Erwachsenen auch gefunden hat. Nichts scheint also im Wege zu stehen, dass im Innern von Retentionscysten aus den Gängen schon beim Kinde gelegentlich dieselbe Hyperplasie solcher Septen und dieselbe Einstülpung des Epithels in die Wand eintreten kann, die sich in unserm Falle an der Aussenfläche der Cyste vorfand. Aber es ist sogar möglich, dass in einigen von ENGLISCH's Fällen, welche ja im Allgemeinen jün-

gere Stufen der Cystenbildung darstellten, die ganze Cyste bei oberflächlicher Lage eben einer solchen pathologischen Einstülpung des Oberflächenepithels ihr Dasein verdankte. Sei dem wie es will, so ist die Möglichkeit einer Cystenbildung der Art auch in der Urethra im Allgemeinen nicht zu verneinen. Diese Bildungsweise ist für Cysten der Ureteren (Ureteritis cystica) und der Harnblasenschleimhaut thatsächlich bewiesen (v. LIMBECK, LUBARSCH, ASCHOFF), und die Vorbedingung dieser Cysten, den v. BRUNN'schen Epithelsprossungen analoge Vorgänge, sind, wie oben erwähnt, auch in der Urethra nachgewiesen. Es ist die Annahme einer solchen Bildungsweise auch für einen Theil der Urethralcysten nur eine weitere pathologische Ausführung des Schlusses, wozu ASCHOFF durch seine oft angeführten Untersuchungen kam: »Die gesammte Schleimhaut der harnleitenden Wege von den Nierenkelchen bis zur äusseren Mündung der Urethra zeigt die ausgesprochene Neigung, durch stärkere Ausbildung normal vorhandener Septen oder Neubildung solcher und durch brückenartige Verwachsung derselben, andererseits durch Epithelsprossung in das submucöse Bindegewebe zur Bildung solider oder ein offenes Lumen besitzender drüsenähnlicher Gebilde selbst echter Drüsen zu führen.»

---

4. Zusammenfassung der Pathologie der Urethralcysten beim Weibe.

Ich fasse zuletzt die Pathologie der Urethralcysten beim Weibe, wie sie aus Untersuchungen Anderer und derjenigen in unserem Falle auszugehen scheint, folgendermaassen kurz zusammen.

Es kommen beim Weibe in der Harnröhrenwand, in dem periurethralen Gewebe und in dem der Urethralmündung zunächst gelegenen Theile des Vestibulum cystöse Geschwülste vor, die nicht nur topographisch sondern auch genetisch *Urethralcysten* zu nennen sind.

Alle diese Urethralcysten sind, so viel es aus den bisher näher untersuchten Fällen hervorgeht, *Retentionscysten drüsenartiger Gebilde*, bzw. ihrer Ausführungsgänge, die sämmtlich der Urethra entwickelungsgemäss angehören, wenn auch einige spä-

ter extraurethral (periurethral, vestibular) zu liegen kommen. Es sind diese Drüsengebilde: 1:o) die *Schleimhautdrüsen* der Harnröhre, 2:o) die *weiblichen Prostatadrüsen* (ASCHOFF), welche der unteren (distalen) Hälfte der Harnröhre angehören, und, besonders an der hinteren und an den Seitenwänden, sowie vorzüglich in der Nähe des Orif. ext. urethræ zahlreich und verhältnissmässig kräftig entwickelt in die Muskulatur der Wand schräg eindringen oder ganz in dieser verlaufen oder aber bis in das periurethrale Gewebe eingelagert sind. Zu diesen Prostatadrüsen gehören die sogenannten Urethralgänge (SCHÜLLERS).

Die die Retention von Drüseninhalt bewirkende Verschliessung des Ausführungsganges wird von ähnlichen Ursachen wie an anderen Drüsen hervorgerufen. Besonders sind hervorzuheben: Knickung des Ganges (BELFIELD), Verklebung seiner Wände oder Verstopfung durch Zellmassen (ENGLISCH) oder durch Blutgerinnen nach Trauma (DE BARY). TROQUART zieht epidermoidale Metaplasie des Schleimhautepithels an der Mündung als Ursache seines Falles in Frage. Auch Verlegung durch Prostatakonkremente dürfte in Betracht kommen. — Als prædisponirendes Moment für Schleimhautcysten hebt TROQUART Urethritis, besonders die gonorrhoische hervor.

Wahrscheinlich giebt es ausser dieser Erweiterung normal præformirter Drüsen *noch eine andere Herkunft*, wenigstens für kleinere Schleimhautcystchen, nämlich *aus pathologisch neugebildeten, drüsenartigen oder soliden Einstülpungen des Oberflächenepithels* der Harnröhre (oder der normalen Drüsengänge) ähnlich wie dies in der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureterenwand und der Harnblase vorkommt. Es würden dann diese Cysten ihrer Entstehung nach eine Art von *Proliferationscysten* sein. In dieser Beziehung dürften chronisch entzündliche Zustände der Harnröhrenschleimhaut prædisponirend wirken.

Die Urethralcysten kommen sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vor. Nach ENGLISCH sind kleine Cysten bei Neugeborenen sogar häufig und entwickeln sich bereits in den letzten Schwangerschaftsmonaten, platzen aber in der Regel schon frühzeitig. Bei Erwachsenen sind sie, wenigstens die durch ihre Grösse auffälligen, sehr selten. Die meisten Fälle bei Erwachsenen betreffen Frauen in mittleren Lebensjahren.

Je nach dem Sitze der Drüsen, aus denen sie sich entwickeln, wachsen die Cysten vorwiegend gegen das Lumen der

Urethra oder gegen das Vestibulum zu, oder sie bleiben tief im periurethralen Gewebe eingebettet, besonders im Septum urethro-vaginale, und können dann die Harnröhre komprimiren und in die Scheide prominiren, so dass sie Vaginalcysten vortäuschen können. Beim Eindringen in den Harnröhrenkanal oder in das Vestibulum können sie Polypenform mit kürzerem oder längerem Stiel annehmen. Dass auch tief in der Wand entstandene Cysten gelegentlich in das Urethrallumen eindringen und dort langgestielt fortwachsen können, beweist unser Fall.

Zwischen Retentionscysten der Schleimhautdrüsen, bzw. der glandulären Schleimhautpolypen vom gewöhnlichen Typus und den ähnlichen Gebilden aus den weiblichen Prostatadrüsen besteht eine scharfe Grenze ebenso wenig wie zwischen den Drüsen selbst. Doch scheint die *Lokalisation* der Cysten im Ganzen sowie ihre Häufigkeit an besonderen Stellen dieses Gebietes *der Ausbreitung und der Menge der weibl. Prostatadrüsen* (s. o.) *im Allgemeinen genau zu entsprechen.* Die grösseren Formen kommen auch vorwiegend in der Nähe des Orif. ext. vor, wo die grösseren Prostatagänge gelegen sind.

Die *Grösse* der mehr entwickelten Geschwülste sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen wird im Allgemeinen als etwa diejenige einer Hassel- oder Wallnuss angegeben. Natürlicherweise kommen in jüngeren Stufen, besonders bei Neugebornen, kleinere Grössen vor, wie Erbsengrösse, Hanfkorngrösse u. s. w. — bis auf ganz mikroskopische Erweiterungen von Drüsen. Andererseits waren ein Fall von Englisch etwa hühnereigross und der zweite de Bary's gänseeigross, beide bei Erwachsenen.

Die grösseren Cysten sind immer solitär gewesen, kleinere können aber auch multipel sein (Englisch).

Die meisten Cysten sind *einkämmerig*, mehrkämmerige kommen jedoch ebenfalls vor (Troquart).

Der *Cysteninhalt* ist wie in andern Retentionscysten sehr wechselnd und bietet nichts characteristisches dar. In anscheinend reinstem Zustande ist er glasig, zäh (nicht mucinös) farblos gewesen (gänseeigrosse Cyste; de Bary) oder stellte eine gelbe, schleimige Flüssigkeit (Hühnereigrösse, Englisch) oder nur Epithelzellen (in kleinen Cysten bei Neugebornen; Hartmann, Englisch) oder neben diesen ihre Entartungsproducte, wie Fett, Cholestearin (bei Erwachsenen; Belfield) dar. Oft

ist er mit mehr oder weniger verändertem Blute oder mit Eiter gemischt, oder rein eitrig gewesen.

Die *Wanddicke* der an einer Oberfläche (Urethra, Vestibulum) vorspringenden Cyste wechselt von einigen Millimetern bis auf durchsichtliche Dünne ab. In erster Linie muss die Dicke der Wand wie die Zahl ihrer Schichten von der Tiefe abhängen, aus welcher die Cyste sich entwickelt hat. Die eigentliche *Cystenwand* bildet eine das Cystenepithel tragende bindegewebige *Tunica propria.* Die oberflächlichsten Cysten haben ausserhalb dieser nur das Harnröhrenepithel nebst einer dünnen subepithelialen Schleimhautschicht. Die etwas tiefer enstandenen haben als *accessorische Umhüllung* die ganze *Schleimhaut der Urethra oder des Vestibulum*, und bei den Cysten noch tieferer Herkunft schaltetsich eine mehr oder weniger mächtige Lage *glatter Muskulatur* zwischen die äussere Schleimhaut und die eigentliche Cystenwand ein. Die Tunica propria kann fibrös verdichtet und verdickt sein, ihre subepitheliale Schicht kann noch in eine Art besonderer Schleimhaut ausgebildet werden (DE BARY?, der Verfasser). Das *Cystenepithel* weist dieselbe Wechselungen auf wie dasjenige der Drüsen der Urethra und ihrer Ausführungsgänge. Es kann ein *ein- bis mēhrschichtiges Cylinderepithel*, ein *Uebergangsepithel* oder ein *mehrschichtiges Plattenepithel* sein. Das Epithel scheint im Allgemeinen nicht die Zeichen von Druckatrophie dargeboten zu haben. Viel mehr scheint dasselbe ebenso wie die ganze, gewöhnlich gefässreiche Wand durch Wucherung der Volumvergrösserung des Inhaltes entsprochen zu haben.

In zweiter Linie kommen für die Wanddicke *secundäre Veränderungen* in Betracht. Ausser den gewöhnlichen *Kreislaufstörungen*, wie Stauung, Blutung, Oedem, besonders bei polypöser Form der Geschwulst, kommen in der Wand *Entzündungen* verschiedener Art und Stärke vor, die zu fibröser Verdickung führen können. Besonders oft ist eitrige Entzündung, auch geschlossener Cysten, beobachtet worden, die wohl meist einem purulenten Catarrhe gleichzustellen ist, die aber auch zur Vereiterung der Wand und zur *Abscessbildung* führen kann, wie dies in einem Falle BELFIELD's geschehen war.

Unter den anatomischen *Folgen* der Urethralcysten ist, ausser lokaler *Entzündung der Urethra* durch den mechanischen Reiz, *Verdrängung* bis zu völliger Verschliessung ihres Lumens als die wichtigste zu nennen. Bei entsprechender

Lage und Grösse der Geschwulst wird sie zum *Hinderniss für die Harnentleerung* und kann alle Consequenzen davon, Dilatationen und Entzündungen der sämmtlichen oberen Harnwege bis in die Nieren hinauf hervorrufen. In HARTMANN's Fall soll die zu folge der kongenitalen Geschwulst erweiterte Harnblase durch Druck auf den Nabelstrang den Fötus sogar getödtet haben.

Doch ist nach ENGLISCH in den meisten Fällen (bei Neugebornen) der gewöhnliche *Ausgang ein frühzeitiges*, *spontanes Platzen* der Cyste. Aber es können dann Reste bleiben, die den lokalen Reiz unterhalten, durch Klappenbildung u. dgl. selbst die Harnentleerung fortwährend verschweren oder in späterer Zeit Anlass zu *Karunkelbildungen* geben (ENGLISCH).

Geplatzte Cysten mögen wohl auch zu Harnröhrendivertikeln werden können (ENGLISCH, ROUTH). Von den aus ihnen ausgehenden Abscessbildungen war oben die Rede.

III. Klinische Kasuistik der Harnröhrencysten des Weibes und der Geschwülste der weiblichen Urethra im Kindesalter.

(Von C. FLENSBURG.)

Die Geschwülste der weiblichen Harnröhre sind bekanntlich nicht sehr gewöhnlich, und besonders im Kindesalter sind dieselben sehr selten und oft nur ganz knapphändig beschrieben. Die Veröffentlichung des obigen mehr ungewöhnlichen Falles einer Urethralcyste bei einem noch ganz zarten Kinde dürfte deshalb nicht ohne Interesse sein, und im Zusammenhange damit habe ich es auch für angemessen gehalten, theils in Kürze über alle Fälle von vorher beobachteten Urethralcysten zu berichten, theils auch eine Kasuistik über andere Geschwülste der Urethra femin. beim Kinde zu geben, sowie schliesslich auch einige Worte über andere Geschwülste beim Kinde zu sagen, welche, obgleich nicht von der Urethra ausgehend, doch möglicherweise mit derartigen Geschwülsten verwechselt werden können.

A. Urethralcysten bei erwachsenen Frauen.

Fall 1. ENGLISCH.[1]) 35-jährige Frau, gravida.

Vor zwei Jahren, als sie ebenfalls gravid war, hatte sie eine ähnliche Geschwulst an derselben Stelle. Die Geschwulst wurde incisirt; die Patientin hat aber seit zwei Monaten Recidive des Tumors gehabt und klagt über Schmerzen und Schwierigkeiten beim Uriniren. Die Cyste hängt sehr fest mit der Harnröhre zusammen, welche gedreht und verschoben ist, und liegt im oberen Theil des rechten Labium majus; ihre Länge ist 6 Cm. und ihre Breite 4,5 Cm. Deutliche Fluctation; bei der Incision eine gelbe schleimartige Flüssigkeit. Die Geschwulst leicht herauszuschälen, ausser an der Urethra. Excision der vorderen Wand, Heilung. Keine mikroskopische Untersuchung des Tumors, welcher der Ansicht des Verfassers (ENGLISCH'S) nach aus einer Retentionscyste von der Urethra bestand.

Fall 2. DE BARY.[2]) 23-jähriges Weib; unverheirathet.

Die Patientin geisteskrank, keine klinischen Daten. Bei der Section fand sich in dem Gewebe zwischen der Urethra und der Vaginalschleimhaut eine eigrosse gespannte Cyste, beginnend unmittelbar hinter dem Orific. urethrae ext. und sowohl gegen die Vagina wie gegen die Harnröhre ausbuchtend. Die Cysten-Wand dünn, enthält eine zähe farblose Flüssigkeit; sekundäre Dilatation der Blase, der Ureteren und des Nierenbeckens. Die mikroskopische Untersuchung (siehe S. 27) zeigte ihren Ursprung von der Harnröhre.

Fall 3. TROQUART.[3]) 45-jährige Wittwe.

Seit 14 Jahren gelinde Schmerzen beim Uriniren und Ausfluss aus der Vagina, wahrscheinlich gonorrhoischen Ursprungs; vor 4 Jahren wurde von dem Arzte eine Geschwulst in der Harnröhre beobachtet, und seit dieser Zeit hat die Patientin zeitweise an Tenesmen und Harnverhaltung gelitten; niemals Blut im Harne. Dicht innerhalb der äusseren Mündung der Urethra eine nussgrosse Geschwulst, welche zum grossen Theil das Lumen des Kanales ausfüllt und mit einem breiten Stiel an dessen unterer Wand befestigt ist; die Fläche der Geschwulst eben, leicht blutend. Excision, Termocauterisation der Ausgangsstelle der Geschwulst, Heilung nach 8 Tagen. Die mikroskopische Untersuchung (siehe S. 33) zeigte ihre Natur als eine Retentionscyste von der Harnröhre.

---

[1]) Ein Fall von einer Cyste in der Wand der weiblichen Harnröhre mit Bemerkungen über die Entwickelung derselben. — Wien. medicinische Presse. 1881. S. 599.

[2]) Ueber zwei Fälle von Cysten in der Wand der weiblichen Harnröhre. VIRCHOWS Archiv. Bd. 106. 1886. S. 69.

[3]) Contribution à l'étude des tumeurs de l'urètre chez la femme. Adénomes et kystes glandulaires. Journal de Médecine de Bordeaux. 1886. S. 237.

Fall 4. NICAISE und GARNIER-MOUTON.[1]) 28-jähriges Frauenzimmer, unverheirathet.

Nussgrosse Cyste ohne Stiel, von der unteren hinteren Wand der Urethra dicht bei dem Orific. ext. ausgehend. Die Geschwulst eben an der Oberfläche, nicht schmerzhaft bei Druck, der Consistenz nach hart, nicht fluctuirend, mit dunkelfarbigem, dickflüssigem Inhalt. Die Patientin wusste nichts von ihrer Geschwulst und soll früher einen Abscess in dieser Gegend gehabt haben, ohne dass sie jedoch die Lage desselben näher angeben konnte. Incision, Cauterisation der Wand mit Lapis; Heilung in einigen Tagen. Keine mikroskopische Untersuchung.

Fall 5. NICAISE und GARNIER-MOUTON.[2]) 41-jährige Frau, verheirathet.

Seit 15 Monaten eine nussgrosse Cyste an der Mündung der Urethra. Die Geschwulst abgerundet, eben an der Oberfläche, hat niemals irgend welchen merkbaren Schmerz verursacht; bei der Incision eine klebrige, gelbgrüne Flüssigkeit, hiernach vollständige Heilung. Die Patientin hat früher an derselben Stelle zwei kleinere Abscesse gehabt, welche sich von selbst entleerten. Keine mikroskopische Untersuchung.

Fall 6. DELORE.[3]) Frau ohne Altersangabe, gravida.

Kleiner unbedeutender Tumor aus der Urethra, der ganz zufällig bei einer Zangengeburt beobachtet wurde. Die Geschwulst war fluctuirend und gab bei der Incision eine halbfeste geruchlose Masse ab. Keine mikroskopische Untersuchung der Cyste.

Fälle 7 und 8. WINCKEL[4]) berichtet von 2 Fällen von Urethralcysten, von welchen er annimmt, dass sie aus den sogenannten Urethralgängen herstammen. Im ersten Fall war die Geschwulst wallnussgross, sass im unteren Theil der hinteren Harnröhrenwand und entleerte auf Druck durch einen Kanal in die Urethra viel Eiter. Durch häufige Compression und Umschläge wurde die Patientin verbessert. In dem zweiten Fall in welchem der hasselnussgrosse Tumor der Patientin bei der Cohabitation sehr schmerzhaft war, wurde derselbe excisirt. Er sass unter der Urethralschleimhaut dicht am Orificium externum und entleerte auf Druck Eiter. WINCKEL ist der Ansicht, dass die Cysten auf Inflammation der urethralen Lakunen beruht haben (siehe S. 28).

---

[1]) GARNIER-MOUTON. Thèse de Paris 1876. Cit. von TROQUART l. c. sowie von DAUMY, Des tumeurs péri-uréthrales chez la femme. Paris, 1895. S. 66.

[2]) L. c.

[3]) Société des sciences médicales de Lyon 1867—1868. Cit. von DAUMY l. c. S. 66.

[4]) Deutsche Chirurgie von BILLROTH und LUECKE, 1885, Lieferung 62. — WINCKEL, Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. S. 39,

Fall 9. BELFIELD[1]) hat bei vollerwachsenen Frauen mehrere Fälle von Urethralcysten beobachtet über welche er zwar eine nähere Beschreibung (siehe S. 31), aber keine klinischen Daten giebt.

Fall 10. PREUSCHEN[2]) beschreibt einen Fall, wo eine cystische Erweiterung einer Littré-Drüse in der Urethra eine haselnussgrosse Geschwulst bildete, die nicht unbedeutend nach der Vagina hin hervorragte; im Uebrigen keine nähere Beschreibung des Falles.

Nach DAUMY[3]) sollen Fälle von Urethralcysten auch von RISSOLI,[4]) WEST und CHURCHILL beobachtet worden sein, der Fall welches ersteren sich von beinahe allen übrigen beobachteten Fällen darin unterscheidet, dass die Geschwulst ihren Ausgangspunkt von der oberen Wand der Harnröhre hatte; in der mir zugänglichen Literatur habe ich diese Fälle nicht antreffen können. Was die VON ROUTH,[5]) HICKINBOTHAM,[6]) PRISTLEY,[7]) und KOLACZEK[8]) beschriebenen Fälle betrifft, so sind diese höchst wahrscheinlich nicht zu den Urethralcysten zu rechnen (siehe S. 35).

B. Urethralcysten und übrige Tumoren aus der weiblichen Harnröhre bei Kindern.

a. Urethral-Cysten.

Fall 1. HARTMANN.[9]) Todtgeborener weiblicher vollreifer Fötus. In der oberen Wand der Harnröhre und einen Centimeter hinter dem Orific. ext. eine halbsphärische Geschwulst von 3—4 Mm. Durchmesser; hinter derselben eine polypenförmige Excrescens aus der Mucosa. Der Tumor erwies sich als eine Cyste mit comedo-artigem Inhalt; dieselbe lag im submucösen Bindgewebe, und hatte, nach der mikroskopischen Untersuchung (siehe S. 33) sich aller Wahrscheinlichkeit nach in Folge der Verstopfung einer Urethraldrüse gebildet. Zufolge des durch den Tumor verhinderten Urinflusses war die Blase so stark ausgespannt worden, dass dieselbe durch Druck auf die Nabelgefässe den Tod des Kindes verursacht hatte.

---

1) Zur Kenntniss der Morgagnischen Lakunen der Harnröhre. Wiener. med. Wochenschrift. 1881. N:o 31. S. 890.
2) EULENBURGS Realencyclopädie 1883. Art. Vagina.
3) l. c.
4) Journal de Médecine de Bruxelles, 1875. S. 101.
5) Urethral Diverticula. Lancet, 1890. S. 351.
6) Labour in a primipara complicated by a large urethral cyst. Brit. Med. Journal, 1882. S. 613.
7) Examples of cyst-formation in the neighbourhood of the female urethra. Brit. Med. Journal, 1869. S. 6.
8) Ein Fall von sogenannter Vaginalcyste. Arch. f. klinische Chirurgie VON LANGENBECK, Bd. 18, S. 346.
9) Mittheilungen aus der Gebäranstalt in Stuttgart. Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. 27, 1866. S. 273.

Fall 2. WINCKEL[1]) hat Retentionscysten in der Urethra bei weiblichen Fötusen von 6—7 Monaten sowie bei neugeborenen Kindern beobachtet, bei denen dieselben stets von dem vorderen Theil der Harnröhre ausgegangen sind. Diese Cysten sind nicht immer ausbuchtend, können aber bisweilen wirkliche Polypen sein und sind dann meist von normaler Schleimhaut überzogen. Der Bau dieser Cyste zeigt eine substantia propria, die Innenfläche ist mit zahlreichen Papillen und Pflasterepithel bekleidet.

Fall 3. ENGLISCH.[2]) Mädchen 5—8 Tage alt.
Unmittelbar hinter dem Orific. ext. drei cystenartig erweiterte Drüsen mit punktförmiger Andeutung der ursprünglichen Drüsenmündung.

Fall 4. ENGLISCH.[2]) Mädchen 5—8 Tage alt. Cyste an der Urethrawand nahe dem Orific. ext. Die Ureteren bedeutend dilatirt.

Fall 5. ENGLISCH.[2]) Mädchen 14 Tage alt. Unmittelbar an dem Orific. ext. eine Cyste von einer dilatirten Drüse herrührend. Die Blase und Ureteren dilatirt.

Fall 6. ENGLISCH.[2]) Mädchen 14—20 Tage alt. Eine Cyste an der linken Seite der Harnröhre; die Blase bedeutend, die Ureteren in geringerem Grad dilatirt.

ENGLISCH bildet diese sämmtlichen Fälle ab, giebt aber keine Krankenberichte hierüber, und dürften deshalb diese Geschwülste sehr wahrscheinlich erst bei der Section beobachtet worden sein; hinsichtlich der besonders genauen mikroskopischen Untersuchung dieser Fälle siehe S. 29.

Fall 7. DE BARY.[3]) Mädchen 11 Monate. Das Kind gut genährt, in ihrer Familie kein ähnlicher Fall bekannt. Eines Tages observirte die Mutter, dass das Kind, welches bis dahin stets gesund gewesen war, anfing sich heftig zu drängen, wobei eine dunkelrothe nicht reponible Geschwulst im äusseren Schamtheil sichtbar wurde; gleichzeitig traten Schmerzen beim Uriniren und Schwierigkeit des Harnlassens auf. Bei der Untersuchung fand sich in der Schamspalte eine irreponible, macerirte, etwas blutige 3 Cm. lange elliptische Geschwulst vor; dieselbe ging von der hinteren Harnröhrewand in der Nähe des Orific. ext. aus, fluktuirte und gab bei Incision eine eiterartige Flüssigkeit ab. Die Geschwulst nebst einem Stückchen der angrenzenden Schleimhaut wurde mittelst Ecraseur entfernt; die Heilung verlief rasch. Die mikroskopische Untersuchung (siehe S. 26) zeigte die Eigenschaft einer Urethralcyste.

Fall 8. GIRALDÈS.[4]) Dreijähriges Mädchen. Die Geschwulst gelatinös, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung, dass sie wahrscheinlich ein Cyst-Adenom war.

[1]) Deutsche Chirurgie, l. c. S. 52.
[2]) Ueber Retentionscysten der weiblichen Harnröhre und ihre Beziehung zur Entwickelung der Karunkel. Medicinische Jahrbücher, 1873. S. 441.
[3]) L. c.
[4]) Polype volumineux de l'urèthre chez une petite fille de trois ans. Bull. Soc. de Chirurgie de Paris, 1866, S. 319. Cit. VON TROQUART l. c.

b. Fibrome der Urethra.

HENNIG.[1]) Weiblicher Fötus, vor der Zeit geboren. Von dem unteren Rand der Urethra hängt eine weiche polypenartige Geschwulst herab, welche 7 mm. lang und an der Basis 5 mm. breit ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte die Geschwulst ein gefässreiches Bindegewebe mit zahlreichen Kernen. HENNIG hat ausserdem bei einem anderen neugeborenen Kinde eine ähnliche polypenförmige, samenkorngrosse Geschwulst beobachtet, die von dem unteren Rande der Harnröhre ausging; dieselbe wurde nicht mikroskopisch untersucht.

WINCKEL[2]) hat ebenfalls einen ähnlichen Fall bei einem neugeborenen Mädchen beobachtet, wo eine hanfkorngrosse Cyste mit einem 2—3 mm. langen Stiel von dem unteren Rande des Orificium urethrae herabhing; er zählt die Geschwulst zu der Gruppe der Fibromen, giebt aber keine mikroskopische Untersuchung darüber.

METTENHEIMER.[3]) Mädchen 6 Jahr alt, an starker Leucorrhöe leidend. An der Grenze zwischen dem Hymen und dem unteren Rande des Orificium urethrae hing über das Frenulum labiorum eine weiche polypenartige Geschwulst herab, welche unter dem Mikroskope sich als aus einem dichten, mit einem mehrlagrigen Plattenepithel bekleidetem Bindegewebe bestehend erwies. METTENHEIMER ist der Ansicht, dass die Geschwulst möglicherweise von einem foetalen Harnröhrenanhang herrührt, welcher später zufolge der hierdurch hervorgerufenen Reizung vergrössert worden ist, und selbst die hochgradige Leucorrhöe hervorgerufen hat.

c. Papilläre polypöse Angiome.

Diese Geschwülste sind im Kindesalter ganz selten. So erwähnt z. B. DOLLEZ[4]) ein Paar derartige Fälle, von denen eine VON LARCHER bei einem 8-jährigen Mädchen, der andere von SCHUTZENBERGER bei einem 12-jährigen Kinde beobachtet worden ist. In ersterem Falle hatte die Geschwulst ihre Lage an der Mündung der Urethra, und eine hierdurch verursachte Blutung gab Anlass zu der Anzeige eines Nothzuchtversuches; im letzteren Fall kamen multiple, leicht blutende Tumöre vor, von dem vorderen Theile der Harnröhre ausgehend.

VANCE[5]) hat bei einem 5-jährigen Mädchen einen Urethralpolyp mit langem Pedunkel beobachtet, der schon seit früher Kindheit observirt worden war; gleichzeitig lag der Verdacht eines Prolapses der

---

[1]) Ueber fötale Anhänge der weiblichen Harnröhre. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 1, S. 101.
[2]) Deutsche Chirurgie, l. c. S. 53.
[3]) Ueber polypenartige Auswüchse an der Harnröhre kleiner Mädchen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 6, S. 323.
[4]) Des polypes de l'urèthre chez la femme. Thèse de Paris 1866.
[5]) Urethral Polypus. Brit. Med. Journal 1891, II, S. 126.

Blase vor. STEJÜN[1]) beschreibt einen Fall von Blutung von den Geschlechtstheilen eines 7-jährigen Mädchens, von einem blutreichen Tumor in der Harnröhrenmündung ausgehend; leider findet sich in dem Referat keine nähere Beschreibung des Falles. — Ein von EVE[2]) beschriebener Fall eines vasculären Tumors in der Harnröhre eines 6-jährigen Mädchens, wo eine hasselnussgrosse, gefässreiche, herabhängende Geschwulst die Harnröhrenmündung vollständig umfasste, dürfte eher zu den Varices urethrae oder zu den sogenannten Harnröhrenhämorrhoiden zu rechnen sein.

d. Prolaps der Urethra.

Obgleich kein eigentlicher Tumor dürfte dieser pathologische Zustand dennoch vielleicht hier am richtigsten zu erwähnen sein, da dieselbe bei mehrfachen Gelegenheiten Anlass zur Verwechselung mit Geschwülsten der Harnröhre, besonders bei partiellem Prolaps derselben gegeben hat. Bei Kindern ist der Prolapsus urethrae feminin. gewöhnlicher als bei Erwachsenen, und KLEINWÄCHTER,[3]) der aus der Literatur 90 Fälle von Prolapsus gesammelt hat, beweist dieses Verhältniss ganz deutlich. In 59 von diesen Fällen ist nämlich das Alter angegeben, und zu diesen gehören nicht weniger als 39, d. h. 66 %, Kinder von verschiedenen Altersklassen, am zahlreichsten zwischen 5—10 Jahren. In unserer skandinavischen Literatur sind Fälle von Prolapsus bei Kindern von SÖDERMARK,[4]) INGERSLEV,[5]) OLIVARIUS[6]) und HENRICIUS[7]) veröffentlicht worden; im Uebrigen sind die von ELLIOT[8]) und CEDERSCHIÖLD[9]) beschriebenen Fälle von Harnröhrenschwamm offenbar ein und dieselbe Sache.

C. Geschwülste der Blase durch die Urethra geboren.

Den Symptomen nach den Urethralpolypen sehr ähnlich dürften derartige Fälle sehr leicht hiermit verwechselt werden können, weshalb sie hier angeführt werden.

---

[1]) Ref. FROMMEL: Jahresberichte über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynekologie, Bd. VII, 1893, S. 252.
[2]) Vascular tumour of meatus urinarius. Lancet; 1889. S. 1058.
[3]) Der Prolaps der weiblichen Urethra. Zeitschrift für Geburtshülfe; 1891, S. 40.
[4]) 3 fall af Prolapsus urethrae feminalis. Hygiea 1889, S. 306.
[5]) Prolapsus urethralis hos ett pigebörn. Hosp. Tid. 1881, S. 501.
[6]) Tilfælde af Prolaps. membran. muc. urethrae. Hosp. Tid. 1883, S. 385.
[7]) Om prolaps af den kvinnliga urethralslemhinnan. Finska läkaresällskapets handl. Bd. XXX, 1888; S. 337.
[8]) Utväxter från urinrörets mynning. Hygiea, 1848; S. 65.
[9]) Om Urinrörs-swamp. Lärobok om kvinnans släktlif. Stockholm 1839, S. 345.

GUERSANT.[1]) Mädchen, 22 Monate alt.

Schon während der ersten Lebensmonate wurden beim Kinde Anstrengungen und Schwierigkeiten beim Uriniren bemerkt. Als das Mädchen 21 Monate alt war, wurde gleichzeitig mit einem Anfall von Diarrhoe ein häufiges und schmerzhaftes Drängen zum Uriniren beobachtet, eine Geschwulst konnte indessen damals nicht entdeckt werden. Erst nach Verlauf eines Monats zeigte sich bei solchem Drängen ein nussgrosser, fleischiger Tumor an der Harnröhrenmündung, und mit der Sonde konnte man dann den Blasenhals als seine Ausgangsstelle bestimmen. Die Geschwulst gangrænirte an der Spitze, der Urin wurde blutig und übelriechend, weshalb eine Operation nothwendig wurde. Die Geschwulst wurde hervorgezogen und an der Basis mittelst einer Metallschlinge abgelöst. Der Tumor wog 15 Gr. und das Gewebe bestand aus einem gefässreichen, theilweise sehr zellenreichen Bindegewebe. Da indessen die Geschwulst nicht vollständig entfernt war, wurde der Rest Gegenstand eines gangrænösen Zerfallens, und das Kind starb.

BALLERAY.[2]) Mädchen, 19 Monate alt.

Das Kind hatte schon seit dem Alter von 4 Monaten an häufigem und schmerzhaftem Drängen zum Uriniren gelitten, aber erst im Alter von 14 Monaten wurde in der Vulva ein rother Tumor entdeckt, der nach einer bedeutenden Anstrengung hervortrat. Die Geschwulst war lobirt, nussgross, pedunkulirt sowie leicht blutend und wurde nebst mehreren kleineren ähnlichen Tumören ligirt. Nach einigen Tagen trat durch die Urethra eine taubeneigrosse Geschwulstmasse hervor, die von der Schleimhaut der Blase ausging und aus einer Menge kleinerer pedunkulirter Geschwülste bestand; der Tumor wurde abgeschnitten, indessen kamen nach wenigen Tagen mehrere neue Geschwülste zum Vorschein, welche in gleicher Weise behandelt wurden. Das Kind schien nun während einiger Monate ganz gesund zu sein, bald trat jedoch das Drängen zum Uriniren wieder ein, aber kein neuer Tumor konnte bemerkt werden. Dessen ungeachtet nahm das Kind ab, Schleim und Eiter zeigten sich im Urin und nach einigen Monaten starb das Kind; einige Tage vor dem Tode wurden wiederum einige Geschwulstmassen herausgedrückt. Bei der Section fand man, dass die Blase verdickt und mit einer hühnereigrossen Polypenmasse gefüllt war, die aus einer Menge kleinerer Geschwülste bestand und von der hinteren Blasenwand ausging; die Ureteren dilatirt, Abscesse in den Nieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Tumors zeigte es sich, dass derselbe aus Bindegewebe bestand, das mit normalem Epithel bekleidet war.

---

[1]) Observation d'une masse polypeuse, développée dans la vessie d'une petite fille de 22 mois. Gaz. des Hopitaux, 1868; N:o 23.

[2]) Case of fibromatous polypus of the bladder in a child. Americ. Journal of the medic. sciences. 1882, S. 464.

MARSCH.[1]) Mädchen, zwei Jahre alt.

Abgang durch die Urethra von blutreichen, traubenförmigen, theilweise mit Epithel bekleideten Polypen.

D. Vaginalcysten und Hymenalcysten bei Kindern.

WINCKEL.[2]) Neugeborenes Kind. Vaginalcyste.

Kirschbeergrosse Vaginalcyste, vom dem linken Theil der vorderen Vaginalwand ausgehend; die Geschwulst war mit dem Hymen zusammengewachsen, bedeckte das Orificium urethrae und bildete so ein Hinderniss für das Uriniren. Bei Incision der Cyste kam eine milchartige Flüssigkeit heraus, welche Fett und Plattenepithel enthielt.

BREISKY.[2]) Kind, 7 Wochen alt. Vaginalcyste.

Hasselnussgrosse, schlappwandige, etwas sugillirte Cyste, von der vorderen Vaginalwand dicht hinter und etwas nach links von der Mündnng der Harnröhre ausgehend, und durch den Hymen prolabirend; keine Schwierigkeiten beim Uriniren. Keine Operation.

Für beide Fälle giebt es leider keine erschöpfende pathologisch-anatomische Erklärung; indessen ist BREISKY der Ansicht, dass die Lage, die dicke gefässreiche Wand und vor allem der Inhalt in WINCKELS Cyste dafür sprechen, dass sie von abgesonderten Theilen des MÜLLERschen Ganges herstammen, d. h. dass sie Retentionscysten eines Vaginalrudimentes bilden, eine Auslegung, die er für wahrscheinlicher ansieht, als einen Ursprung von einer Crypta in der Nähe des Orific. urethrae, da diese bei neugeborenen Kindern ganz flach sind.

Hymenalcysten sind erst in letzer Zeit beobachtet worden. BASTELBERG veröffentlichte 1884 die zwei ersten Fällen und ganz neuerdings hat PALM[3]) eine Zusammenstellung der 10 Fälle gemacht, welche bis jetzt beobachtet worden sind. Was dieselben für den Pediatriker besonders intressant macht ist der Umstand, dass die Mehrzahl derselben bei Neugeborenen beobachtet worden sind; gewöhnlich verlaufen sie ohne irgend welche Symptome, doch nahm MÜLLER[4]) bei einem mittelst Kaiserschnitt herausgeschafften Kinde eine johannisbeergrosse Hymenalcyste wahr, welche durch Compression der Urethra während mehrerer Tage eine Urinretention verursacht hatte.

---

[1]) Ref. VIRCHOW-HIRSCH, Jahresber. 1874, II; S. 306.

[2]) BREISKY. Die Krankenheiten der Vagina. BILLROTH-LUECKE, Handbuch der Frauenkrankheiten. Bd. III, S. 723. Stuttgart 1886.

[3]) Eine Hymenalcyste, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Hymencysten. Arch. f. Gynekologie, Bd. 51. 1896. S. 483.

[4]) Archiv f. Gynekologie, Bd. 44. S. 381.

Aetiologie.

Unter den Geschwülsten der weiblichen Harnröhre ist die Entstehungsweise der Urethralcysten am besten studirt worden, und in der pathologisch-anatomischen Abtheilung dieses Aufsatzes (S. 4 folg.) haben wir bereits gesehen, wie die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwülste mit Bestimmheit für ihre Natur als Retentionscysten aus den weiblichen Prostatagängen spricht. Aus der Kasuistik geht ferner hervor, dass dieselben sowohl bei zarten Kindern in dem frühesten Kindesalter wie auch bei voll Erwachsenen beobachtet worden sind; unter den Kindern sind sie beinahe ausschliesslich bei Neugeborenen beobachtet worden, und die Fälle DE BARY's und diejenigen der Verfassers sind die einzigen Beispiele von Urethralcysten bei Kindern, welche in einem späteren Stadium, nämlich am Schlusse des ersten Lebensjahres beobachtet worden sind. Inwiefern Gravidität mitunter als ein aetiologisches Moment bei diesen Cysten angesehen werden kann ist sehr ungewiss. Der Fall von ENGLISCH, wo die Geschwulst bei erneuter Schwangerschaft recidivirte, und DELORE's Fall, wo die Cyste beim Partus observirt wurde, können ja möglicherweise in gewisser Beziehung hierfür sprechen, in der Mehrzahl der Fälle wird indessen keine Schwangerschaft erwähnt. Ebensowenig scheint Gonorrhoe bei dieser Krankheit irgend eine Rolle zu spielen, wenn auch in TROQUART's Fall die Frau lange daran gelitten hatte. Dass die Cysten bei Männern so äusserst selten sind, spricht auch dagegen, dass Gonorrhoe hiebei von irgend welcher Bedeutung ist. Die Erblichkeit ist in keinem einzigen Fall als aetiologisches Moment angegeben.

Wenn indessen die Aetiologie der Urethralcysten einigermaassen bekannt ist, so ist dies bei weitem nicht der Fall bei den übrigen während des Kindesalter auftretenden Geschwülsten der weiblichen Urethra. So ist ja beim Kinde die Aetiologie der papillären polypösen Angiome unbekannt; denn was bei Erwachsenen als hierzu prädisponirend angesehen wird, nämlich »Gravidität, Uterinleiden, Coitus, Gonorrhoe, Blutfüllung im Becken», kann ja hier nicht gern in Betracht kommen.

Was dagegen die Fibrome der Harnröhre betrifft, so scheinen diese, um nach den wenigen bekannten Fällen zu urtheilen, eher als foetale Geschwülste aufzufassen zu sein; so ist wenigstens HENNIG der Ansicht, dass dieselben in seinen beiden Fällen von dem embryonalen Gewebe zwischen dem Enddarm, resp. der hinteren Vaginalwand und der Harnröhre herstammen, und ebenso fasst auch METTENHEIMER seinen Fall als einen foetalen Anhang der Harnröhre auf. Auch bei Harnröhrenprolaps ist die Aetiologie noch nicht richtig klargelegt; als Ursachmomente werden zwar Anaemia, Scrophulose, Urethralkatarrh, vorhergegangene Pertussis und möglicherweise auch der beim Kinde vorkommende trichterförmige Uebergang der Blase in die Harnröhre angeführt; dies erklärt aber keineswegs vollständig das bekannte Verhältniss, dass der Prolapsus urethrae während der Kinderjahre so unverhältnissmässig viel gewöhnlicher ist als während der übrigen Altersperioden.

Symptome.

Die Symptome bei den Urethralcysten wechseln bei den verschiedenen Fällen, und mehrere derartige Fälle (NICAISE, DELORE) sind beinahe symptomlos verlaufen und nur zufälliger Weise beobachtet worden. Oft treten indessen Drängungen, Schmerzen und Hindernisse beim Uriniren und mitunter sogar Harnverhaltung auf. Blutungen aus der Harnröhre (DE BARY, der Verfasser), wie auch Leucorrhoe (TROQUART) und Schmerzen beim Coitus (WINCKEL) kommen seltener vor. Dass ein Katarrh in der Harnröhre eine Folge der Anwesenheit einer Geschwulst werden muss, ist wohl ziemlich annehmbar, indessen ist dies in keinem einzigen Fall angeführt worden. Die Cyste hat nur in zwei Fällen (HARTMANN, CHURCHILL) ihre Ausgangsstelle von der oberen Wand der Harnröhre gehabt, sondern ist im Allgemeinen von ihrem Boden oder von ihren Seitenpartien ausgegangen. Die Grösse der Cysten wechselt von kleinen unbedeutenden Bildungen zu verhältnissmässig bedeutenden Geschwülsten. Was den Inhalt betrifft, so ist dieser mitunter eiterähnlich, mitunter halbfest und comedoartig, und manchmal enthält die Cyste einen farblosen oder dunkelfarbigen Schleim.

Im Allgemeinen sind die Urethralcysten fluktuirend; dies ist jedoch nicht immer der Fall (GARNIER-MOUTON).

Die Symptome bei den papillären, polypösen Angiomen erinnern an die Urethralcysten, besonders wenn diese letzteren polypenförmig sind. Sie haben ihre Lagen in der Nähe des Orific. urethrae ext. und gehen beinahe ausschliesslich von dem Boden der Harnröhre mit breitem Stiele aus; gewöhnlich sind dieselben solitär von der Grösse einer Erbse oder Bohne. Ihre Farbe ist dunkelroth oder cyanotisch; zu folge ihres Gefässreichtums bluten sie sehr leicht. Sie sind oft sehr schmerzhaft besonders beim Uriniren und können auch Anlass zu Blasentenesmen und Krämpfen in der Urethra geben. Der Urin ist gewöhnlich normal; ist die Geschwulst gross, so kann dieselbe ein Hinderniss für den Abfluss des Urines bilden und in solchen Fällen kann der Urin blutig sein.

Die Urethralfibrome scheinen zufolge ihrer Lage ausserhalb der Mündung der Harnröhre im Allgemeinen symptomlos zu verlaufen, und nur in METTENHEIMER's Fall wird hochgradige Leukorrhoe als durch die Geschwulst hervorgerufen erwähnt.

Der Prolaps der Urethra ist gewöhnlich total, selten partiell; derselbe wechselt in Grösse und die prolabirte Schleimhaut zeigt eine lebhafte rothe oder röthliche Farbe. Die gewöhnlichsten Symptome sind Schmerzen, erschwertes Uriniren und Blutungen; mitunter sind indessen keine Symptome bemerkbar, besonders wenn der Prolaps sich ganz allmählich entwickelt hat, eine Sache die jedoch am gewöhnlichsten nur bei älteren Personen vorkommt.

Prognose.

Die Prognose bei Tumören der weiblichen Urethra während des Kindesalters ist im Allgemeinen gut, nur die papillären, polypösen Angiome zeigen eine grosse Geneigtheit zum Recidiviren, und die durch sie hervorgerufenen Blutungen und grossen Schmerzen können zu ausgesprochenen anaemischen Zuständen Anlass geben. Auch bei Prolapsus urethrae ist die Prognose bei richtiger Behandlung nicht ungünstig.

Diagnose.

Wir haben hier oben gesehen, dass die Symptome, welche die Geschwülste der weiblichen Urethra des Kindes kennzeichnen, oftmals weniger characteristisch sind, und dass auch eine Verwechselung zwischen den von der Harnröhre und den von den angrenzenden Theilen herstammenden Geschwülsten denkbar ist. Wenn man deshalb mit einem Tumor dieser Art zu thun hat, so ist es natürlich in erster Reihe nothwendig, seinen Ausganspunkt und sein Verhältniss zu der Harnröhre und den angrenzenden Partien genau zu bestimmen.

Wo, wie in unserem Fall, die Geschwulst sichtbar ist, ergiebt sich der Ausgangspunkt im Allgemeinen leicht. Bei anderen Fällen muss man durch Kathetrisiren und durch Palpation der Vagina zu bestimmen suchen, von wo die Geschwulst ausgegangen ist. Giebt man genau Acht hierauf, so sollte nicht gern eine Verwechselung weder mit den bei Kindern seltenen Vaginalcysten noch mit den Hymenalcysten möglich sein; in späterem Alter ist, wie aus die Kasuistik hervorgeht, die Differentialdiagnose zwischen Urethral- und Vaginalcysten vielfach schwer und ohne mikroskopische Untersuchung mitunter ganz unmöglich zu stellen. Hat man indessen die Herstammung der Geschwulst aus der Urinröhre sicher bestimmt, so dürfte die nähere Diagnose im Allgemeinen keine allzu grossen Schwierigkeiten darbieten. Nur bei einer oberflächlichen Untersuchung sollte Prolapsus urethrae mit einer wirklichen Harnröhrengeschwulst verwechselt werden können; der Prolapsus ist nämlich, wie bekannt, reponibel und trägt an seiner Spitze die Mündung der Harnröhre. Die selten vorkommenden Harnröhren-Fibrome gehen von dem Rande des Orificium urethrae aus und hängen polypenförmig über den Introitus vaginae herab; um indessen eine ganz sichere Diagnose stellen zu können, ist es hier ebenso wie bei den polypösen, papillären Angiomen nothwendig, eine genaue mikroskopische Untersuchung anzustellen. Diese Angiome gehen gewöhnlich von der Nähe des Orificium urethrae aus, sind an der Oberfläche granulirt und lassen sich, wenn sie sich in der Harnröhre verbergen, im Allgemeinen leicht durch Drücken der Vagina hervorpressen; wie bekannt bluten sie ganz leicht und sind oft sehr schmerz-

haft. Bei den Cysten kommt dagegen nur ausnahmsweise eine geringe Blutung vor; im Uebrigen haben sie eine ebene Oberfläche und sind meistens fluktuirend. Was die aus der Blase herstammenden, durch die Urethra herausgepressten Geschwülste betrifft, so können dieselben wohl mit Urethralgeschwülsten verwechselt werden, und zwar um so eher als ihre Symptome ganz ähnlicher Art sind; eine genaue Untersuchung des Urins und eine richtige Anwendung des Katheters dürfte indessen im Allgemeinen den rechten Ursprung der Geschwulst erkennen lassen.

Behandlung.

Die Behandlung besteht natürlich in der Entfernung der Geschwulst mittelst Operation. WINCKEL[1]) empfiehlt Excision des Tumors und besonders bei den leicht recidivirenden polypösen Angiomen ein energisches Brennen des Stumpfes mit Argentum nitricum oder mittelst Galvanocauterium; bei den Angiomen ist an die Möglichkeit einer ernsten Nachblutung zu denken, weshalb Ligatur und Abscheidung hier vielleicht eher in Frage kommen dürften, eine Methode die ja auch bei den übrigen Urethral-Tumören zur Anwendung kommen kann. Wenn man nach dem Hervorziehen der Geschwulst ihren Ausgangspunkt nicht erreichen kann, so muss natürlich die Harnröhre dilatirt oder im Nothfall incisirt werden.

[1]) l. c.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Querschnitt (senkrecht gegen die Richtung des Stieles) durch die Geschwulst an der Stelle des grössten Umfanges. 7-fache Vergrösserung (einige Einzelheiten etwas gröber eingezeichnet);

H. Cystencavität, bei *Ls* durch einen Längenschnitt der Wand geöffnet;

A. Äussere Schleimhaut
M. Mittlere Wandschicht
I. Innere Schleimhaut
} am Schnittrande der Cystenwand;

f, *f*. Falten der äusseren Schleimhaut;

r, *r*, *r*. Rinnenförmige Vertiefungen zwischen den Falten;

ln. Die Seitenfläche einer Falte oberflächlich getroffen, das Leistennetz der Schleimhaut und die epithelerfüllten Grübchen zum Theil in Flächenansicht zeigend. An den meisten übrigen Stellen des äusseren Schnittrandes, sowohl auf der Höhe der Falten wie in den Rinnen zwischen ihnen sieht man die Leisten in Profil als feine Zacken in die Epitellage eindringen. Bei *es* ist das Epithelium widerum etwas schräg getroffen;

G. Tiefe grubenförmige Einstülpung der Oberfläche ins Innere der Schleimhaut mit verengter Mündung und secundärer Leisten- und Grübchenbildung;

qm. Glatte Muskelbündel u. Fasern an der äusseren Grenze der Muskelschicht in queren Richtungen laufend;

m, *m*. Mächtigere Anhäufungen und *m'* spärliche Züge glatter Muskelbündel der mittlern Schicht, hauptsächlich longitudinal verlaufend;

g. Gefäss-Stämme der mittleren Schicht, longitudal verlaufend;

z. Gefässverzweigungen der innern Schleimhaut, meist senkrecht gegen die Oberfläche hinlaufend.

Fig. 2. Senkrechter Schnitt durch die äussere Schleimhaut (HARTNACK Obj. 4, Okul. 3.)

E. Epithelschicht, in Abschilferung begriffen;

B. Bindegewebe der Schleimhaut;

l. Bindegewebeleiste in das Epithel hineinragend. Das Bild zeigt 4 Leisten und die Epithelgefüllten Grübchen zwischen ihnen;

sp. Klaffende Gewebsspalten in der oberflächlichsten Schicht der Schleimhaut (nach unten in dem Bild zu schroff aufhörend);

v. Grosse Vene in der submucösen Schicht;

m. Feinste Muskelfasern an der untern Grenze der Schleimhaut.

Fig. 3. Senkrecher Schnitt durch die innere Schleimhaut (oberflächlicher Theil) mit dem Cystenepithel (HARTNACK Obj. 7. Okul. 2). Die rechte Gruppe von Epithelzellen mit zugehöriger Schleimhaut ist nach einem andern Schnitt in der Nähe der im Uebrigen dem Bilde zu Grunde liegenden Schleimhautstelle eingezeichnet;

E. Epithel. Die rechte Gruppe zeigt die Cylinderzellen mit ihren verjüngten basalen Enden auf der Schleimhaut stehend. Die Ersatzzellen zum Theil weggefallen. Links in der Gruppe sieht man eine höhere Ersatzzelle gebogen eine Lücke füllen, indem sie zu einer Cylinderzelle anwächst. Die mittlere Gruppe, nicht überall völlig senkrecht getroffen, giebt das Bild eines mehrschichtigen Cylinderepithels, mehrere Zellen gehen aber rechts die ganze Lage durch. Zwei Zellen, in Abstossung begriffen, ragen etwas über die Reihe hervor. Eine Wanderzelle im tiefsten Theil der Zellenschicht. Die linke Gruppe, mehr unvollständig, zeigt hohe Cylinderzellen in Becherzellen übergehend, z. Th. abgestossen. Eine Ersatzzelle der Fläche nach ausgewachsen. Das Epithel an den übrigen Stellen weggefallen.

B. Bindegewebe der Schleimhaut, ein zartes Maschenwerk feiner Fasern und Häutchen darstellend, reich an protoplasmatischen Zellen mit grossen blassen Kernen (nur diese deutlich; die Gewebslücken zu dunkel gezeichnet);

v, v. Wanderzellen;

sp. Subepitheliale Lymphspalten.

c, c, c. Wuchernde Capillargefässe mit protoplasmatischer Wand;

bl. Frisches, blutiges Infiltrat der Schleimhaut.

Inhalt.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Fig. 1.

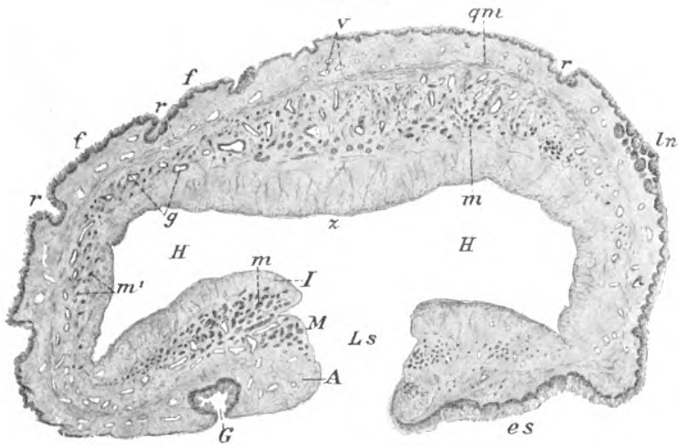
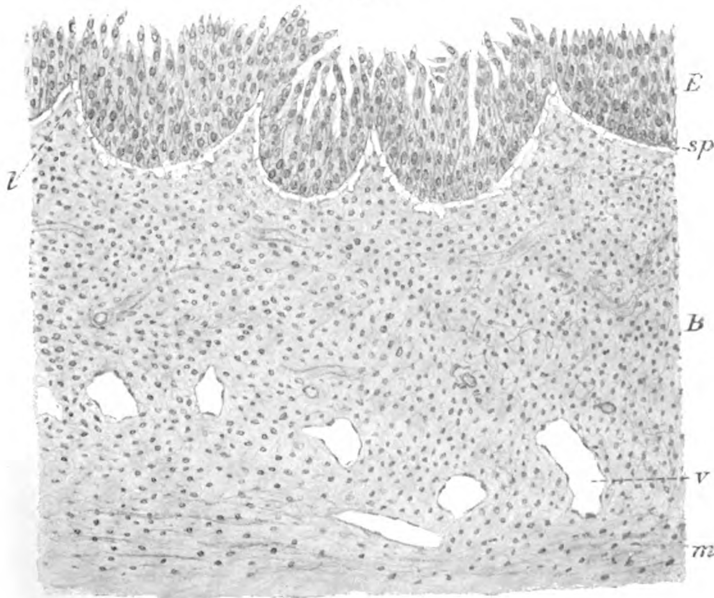


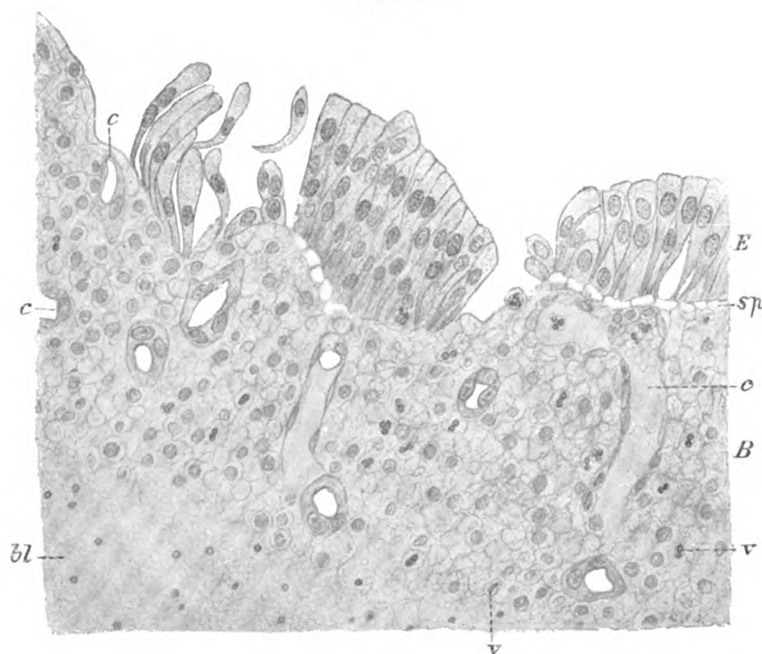
Fig. 2.



C. L. Norrbom del.

Autotypi Gen. stab. Lit. Anst.
Hasse W. Tullbergs boktr., Sthlm 1897.

Fig. 3.



C. L. Norrbom del.

Autotypi Gen. stab. Lit. Anst.
Hasse W. Tullbergs boktr., Sthlm 1897.

Om läget af det papillo-makulära knippet.

Af

J. WIDMARK.

En 54-årig mekanisk arbetare rådfrågade sommaren 1895 å Serafimerlasarettets ögonpoliklinik på grund af försämrad synförmåga. Om sina föregåenden meddelade han bland annat, att han sedan sin tidigaste ungdom nyttjat tobak till tuggning i alt mera stigande mängd ända till en fläta svart tuggtobak om dagen (omkr. 16 grm). Därjämte har han tidvis i hög grad missbrukat spritdrycker. 5—6 gånger om året har han supit ihållande en hel vecka till den grad, att han sedan måst ligga till sängs en vecka för att återställas. En tid efter sådana perioder har han varit sömnlös och utan matlust. Eljes uppger han sig hafva sofvit ordentligt och haft god aptit samt, utom vid dessa särskilda perioder, ej missbrukat spirituosa.

För två månader sedan märkte han, att synen började tämligen hastigt aftaga. Försämringen var i synnerhet påfallande vid full dager. Vid skymning åter tyckte han sig se jämförelsevis väl. Till en början kunde han med konvexglas, hvilkas styrka alt mera ökades, fortsätta sitt arbete. Men på senaste tiden har det ej längre varit honom möjligt, ej häller har han kunnat läsa vanlig tryckstil äfven med användning af förstoringsglas.

Vid första undersökningen iakttogs följande:

Å båda ögonen h. 1.25. Ögats adnexer, främre delar och medier utan anmärkning. S. v. ö. 0.2, h. ö. 0.1.

Å högra ögat är papillens temporala hälft obetydligt blek. Trakten af macula synes vid noggrann inställning spräcklig af dels spridda, punktformiga, gulaktiga, nästan glänsande härdar, dels helt små pigmentkorn samt små tegelfärgade härdar. En större, tegelfärgad, tämligen begränsad härd, beströdd med små pigmentkorn synes strax utanför papillen, mellan denna och macula; en liknande mindre är belägen vid maculas öfre rand. De ega, frånsedt läget, en påfallande likhet med de härdar, hvilka man stundom finner i macula lutea och särskildt i fovea centralis hos gamla personer.

Å vänstra ögat är papillen snarare något hyperämisk. Äfven här synas ungefär samma obetydliga förändringar i macula och dess omnejd. Trakten mellan papillen och macula är dock här normal.

Perimeterundersökningen visade synfältets gränser normala. I midten fans å båda sidor ett skotom för rödt, bildande en liggande oval, omfattande med sin smalare ända blinda fläcken och med den inre, bredare, fixationspunkten; längden är 25°, bredden uppifrån nedåt 10°. För öfrigt ingenting abnormt.

Det var tydligt att här förelåg en intoxikationsamblyopi. Nyktalopien, nedsättningen af centrala synskärpan, det centrala färgskotomet, äro ju för denna åkomma karakteristiska symptom. Det fans visserligen hos patienten med ögonspegeln iakttagbara förändringar i macula lutea. Men dessa voro helt ringa och obetydliga och uppträdde ej åtminstone å vänster öga på ställen, motsvarande den med perimetern iakttagna abnormiteten. Den vanliga orsaken till sjukdomen förelåg äfven: tobaksmissbruk, understödt af alkohol.

Patienten ordinerades afhållsamhet från tobak och alkohol samt fick därjämte jodkalium. Tillståndet försämrades emellertid, så att han slutligen efter en månads ambulatorisk behandling gick in på mitt förslag att intagas på kliniken.

Vid inträdet var synskärpan å höger öga $^3/_{60}$, å vänster 0,1. Blekheten å yttre delen af högra papillen något ökad. Skotomet visade å höger öga numera en utbredning nedåt, så att det här fullständigt genombröt synfältet för rödt, hvarigenom detta erhöll hästskoform. Med en kvadrat af 5 mm. bas kunde numera äfven ett mindre skotom för hvitt påvisas inuti färgskotomet. Det bildade äfvenledes en liggande oval, omfattade med sin inre ända fixationspunkten

och sträckte sig utåt halfvägs till blinda fläcken[1]). Ord. pilocarpininjektioner i stigande dos från $^2/_3$—$1^1/_3$ cg.

Under de första 3 veckorna ökades synskärpan å det vänstra ögat till 0,15, å det högra till 0,1. Men sedan upphörde förbättringen. Jodkalium och Nux Vomica försöktes därpå, men patienten påyrkade efter 5 veckor alldeles bestämdt att blifva utskrifven och lämnade sjukhuset endast i ringa grad förbättrad. Tre veckor efter utskrifningen sökte han, i förtviflan öfver sin dåliga syn, att taga lifvet af sig genom att från tredje våningen i ett hus kasta sig hufvudstupa ned på gatan. Han ådrog sig härigenom en fraktur på basis cranii och infördes i döende tillstånd till Serafimerlasarettet, där han strax därefter afled. Två dagar efter döden företogs obduktion och jag blef därvid i tillfälle att tillvaratага ögon, synnerver och hjärna.

Innan jag går till en närmare redogörelse för den mikroskopiska undersökningen af patientens synorgan, vill jag i korthet erinra om de rön, hvilka af andra forskare blifvit gjorda angående de patologiskt-anatomiska förändringarna vid intoxikationsamblyopien.

De första mikroskopiska undersökningarna rörande denna sjukdom äro publicerade nästan samtidigt af I. SAMELSOHN och E. NETTLESHIP.

SAMELSOHNS fall gälde en 63-årig man, hvilken på grund af de symptom han vid första undersökningen företedde ansågs lida af intoxikationsamblyopi, oaktadt han bestämdt förnekade såväl tobaks- som alkoholmissbruk. Då det till en början förefintliga färgskotomet utvecklade sig till ett absolut skotom äfven för hvitt, modifierades diagnosen till retrobulbär nevrit. Patientens tillstånd försämrades småningom trots behandlingen, så att synskärpan vid sista undersökningen motsvarade endast fingerräkning å 18 fot. Under det att synen på detta sätt aftog, förblefvo synfältets perifera gränser normala. Till ögonsymptomen sällade sig längre fram äfven psykiska rubbningar. $2^1/_2$ år efter den första undersökningen afled patienten af hjärtfel. Ögon, synnerver, chiasma och tractus tillvaratogos, i och för undersökning. Redan makroskopiskt kunde å tvärsnitt af synnerverna ett gråaktigt missfärgadt parti iakttagas. Genom mikroskopiska undersökningar bestämdes närmare läget af degenerationen. Den bildade på och strax bakom papillen ett kilformigt parti med basen nående utåt till syn-

[1]) Som bekant har BJERRUM visat, att vid intoxikationsamblyopien förekommer konstant inuti färgskotomet ett mindre skotom för hvitt, påvisbart endast med mycket små objekt. Riktigheten af denna iakttagelse har jag i allmänhet kunnat konstatera. I detta fall hade emellertid icke någon undersökning med mindre objekt än 25 kvmm. blifvit å polikliniken företagen.

nervens periferi och med spetsen in emot de centrala kärlen. Denna form bibehöll den till inträdet för de centrala kärlen. Strax bakom detta ställe antog den kretsform, med läge excentriskt utåt och gränsande till pialskidan. Därefter drog det förändrade partiet sig småningom alt mera centralt, så att det i närheten af canalis opticus intog synnervens midt. I canalis opticus intog det fortfarande midten men hade numera form af en liggande oval.

Det degenererade partiet visade motsvarande canalis opticus en stark förtjockning af bindväfsbalkarna och atrofi af nervtrådarna. Nedåt mot bulben aftogo förändringarna i bindväfven och i stället trädde atrofien af nervtrådarna i förgrunden.

Undersökningarna af den intrakraniela delen af synnerverna, chiasma och tractus opticus gaf endast ringa utbyte. De två förstnämnda företedde inga för atrofi kännetecknande förändringar och tractus voro fullkomligt normala. Degenerationen upphörde således omedelbart bakom canalis opticus. I näthinnan mellan papillen och macula lutea var nervtrådslagret förtunnadt och gangliecellagret fullständigt försvunnet.

Samtidigt med SAMELSOHN publicerade NETTLESHIP och WALTER EDMUNDS ett fall. Förändringarna voro här i synnerven så lika dem i SAMELSOHNS fall »att samma beskrifning kunde nästan vara tillräcklig för båda fallen». I etiologiskt afseende förtjänar anmärkas att fallet rörde en diabetiker, hvilken i omåttlig grad brukat tobak[1]).

I slutet af 1882 lemnade VOSSIUS i *Ein Fall von beiderseitigem centralem Scotom mit pathologisch-anatomischem Befund* ett bidrag till kännedomen om maculatrådarna i nervus opticus, chiasma och tractus opticus[2]).

Patienten, en 48-årig man, afled i ett cerebrallidande. Tre år förut hade han behandlats för nedsatt syn, beroende på ett centralt skotom utan oftalmoskopiska förändringar. Den mikroskopiska undersökningen omfattade synnerven, chiasma samt ett stycke af den ena tractus. Hela vägen kunde ett degenereradt parti iakttagas. Det låg i den orbitala delen af synnerven i det närmaste på samma sätt som i SAMELSOHNS och NETTLESHIPS fall. I den intrakraniela delen af synnerven låg det nära centralt, i chiasma dorsalt tätt under recessus opticus, i tractus delade det sig i två delar, af hvilken den ena låg dorsolateralt, i den öfre yttre kvadranten, den andra ventralt. Huru långt i tractus degenerationen följdes säges icke bestämdt. Den till afhandlingen vidfogade taflan visar knippets läge i den del af tractus, som gränsar till tuber cinereum.

I sitt arbete *Über Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat*, Halle 1884, meddelar P. BUNGE ett af honom undersökt fall af centralt skotom. Det degenererade knippets

[1]) Transactions of the Ophthalmological Society. Vol. 1. 1882.
[2]) Archiv f. Ophth. 28:4. S. 201. 1882.

läge var här, hvad synnerverna vidkommer, ungefär detsamma, som förut beskrifvits. I chiasma delade sig knippet i tvänne delar. I tractus åter syntes endast en degenerationshärd, hvilken i omedelbara närheten af chiasma ännu hade ett något dorsalt läge, men halfvägs mellan chiasma och randen af pedunculus cerebri låg midt emellan öfre och undre periferien af tractus, med sin öfre rand stötande mot hjärnsubstansen.

UTHOFFS undersökningar, hvilka återfinnas i hans betydelsefulla arbete: *Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan,*[1]) omfatta ej mindre än 6 fall af intoxikationsamblyopi. Två af dessa visade förändringar endast i främsta delen af synnerven, omedelbart bakom bulben. I de öfriga fyra fans en partiel degeneration längs efter synnervens orbitala del. I ett fall kunde den äfven följas i chiasma och tractus. Huru stor del af tractus blef föremål för undersökning nämnes ej. Någon delning af knippet i två strängar vare sig i chiasma eller tractus kunde UTHOFF ej påvisa. Eljes kunde han i allmänhet konstatera riktigheten af föregående forskares iakttagelser.

Äfven THEODOR SACHS har meddelat en mikroskopisk undersökning af tvänne fall med centralt skotom.[2]) I det ena af dessa följdes processen till nedre delen af tractus.[2]) THOMSEN har i korthet publicerat ett fall, sedan något utförligare behandladt af STÖLTZING;[3]) och WILBRAND demonstrerade vid oftalmologiska kongressen i Heidelberg 1892 de mikroskopiska fynden vid ett fall af »neuritis axialis».[4])

Sistnämnda fall gälde en 36-årig man, hvilken sedan början af juli 1885 lidit af polyarthritis och hos hvilken ett centralt skotom för hvitt plötsligt uppträdde den 15 juni 1890. Den 21 sept. afled patienten under symptom af hjärtinsufficiens. Den mikroskopiska undersökningen visade en atrofi till läge och utbredning motsvarande det papillo-makulära knippet i synnerven och chiasma enligt föregående forskares undersökningar. I tractus opticus kunde degenerationen följas till närheten af ganglion geniculatum externum och hade hela vägen ett ventrocentralt läge.

---

[1]) W. UTHOFF: Arch. f. Ophth. 32:4. 1886.

[2]) Arch. f. Augenheilk. 18. S. 21, 1887, och 27. S. 154, 1893.

[3]) STÖLTZING: Klinische und anatomische Beiträge zur Intoxicationsamblyopie und idiopatische retrobulbäre Neuritis. Inaug. Dissertation. Marburg 1893.

[4]) WILBRAND: Ueber Systemerkrankungen in Opticusstamme. Bericht d. Ophth. Gesellschaft 1892. S. 90.

I augustihäftet af Archives d'ophtalmologie för 1896 har NÜEL ett kort meddelande om det papillo-makulära knippet.

I ett öga, hvilket enukleerats på grund af en cancer orbitæ och hvilket före operationen ännu hade syn i behåll, ehuru den ej närmare undersöktes, visade den mikroskopiska undersökningen af synnerven en förändring af det papillo-makulära knippet, »så typisk att de bästa teckningar, hvilka lemnats af föregående forskare, syntes liksom gjorda efter hans preparat». I jämnhöjd med canalis opticus intog det atrofierade knippet nervens midt, från inträdet af de centrala kärlen nedåt var det förskjutet temporalt, på papillen var den temporala delen ensam atrofierad.

Vår kännedom om det papillo-makulära knippets läge i synnerven grundas således på undersökning af 15 fall. Dess läge i chiasma och en del af tractus har påvisats i 6 fall. De olika forskarnes undersökningar öfverensstämma i det stora hela och hafva gifvit följande resultat.

Det papillo-makulära knippet, d. v. s. den del af synnerven, hvilken förser näthinnan mellan papillen och macula lutea, intager å papillen den temporala delen, och omkring en tredjedel af dess hela omfång. Det bildar här en kil med spetsen mot de centrala kärlen och basen mot synnervskidorna. Detta läge bibehåller knippet äfven omedelbart bakom bulben, men öfvergår sedan småningom i ett skärformigt parti, hvilket med sin konvexitet gränsar utåt mot synnervens periferi och vänder konkaviteten mot de centrala kärlen. Bakom inträdet af de centrala kärlen antager knippet — i de olika fallen mer eller mindre hastigt — formen af en stående oval, hvilken i början ligger periferiskt men småningom skjuter sig in mot centrum. I den intrakraniela delen af synnerven eller strax framför i canalis opticus har det ett rent centralt läge samt formen af en liggande oval. I chiasma intager det ett dorsalt läge och närmar sig på samma gång det motsvarande knippet på den andra sidan, med hvilket det ingår förbindelser. I tractus ligger det åter centralt, uppåt i kontakt med hjärnsubstansen.

Då nu så många undersökningar blifvit gjorda, hvilka nästan alla i detalj gifvit samstämmiga resultat, kunde det ju tyckas öfverflödigt att publicera ännu ett fall. Emellertid har jag vid en granskning af de hittils gjorda undersökningarna rörande knippets läge i tractus fått det bestämda intrycket, att de icke omfattat hela tractus utan endast ett stycke af den samma.

Vossius uppgifver om det material, som stod honom till förfogande, att ett stycke af den ena tractus fans i behåll, fasthängande vid chiasma, den andra däremot var afskuren tätt intill chiasma. Bunge beskrifver det papillo-makulära knippets läge till halfvägs mellan chiasma och pedunculus cerebri. Uthoff åter yttrar sig helt kort om tractus. Att hans undersökning ej omfattat hela tractus synes emellertid framgå af en uppgift i hans arbete. Han säger nämligen, att han ej kunnat sträcka sina undersökningar till opticus centra, emedan dessa delar icke stodo honom till buds. Sachs åter säger uttryckligen, att han undersökt tractus intill deras korsning med pedunculus cerebri. Likaså uppger Thomsen, att han endast undersökt främsta delen af tractus. »Längre bakåt blef tractus ej undersökt. Snitt genom pedunculus cerebri jämte öfvergången af tractus i corpora geniculata visade ingen abnormitet».[1]) Längst synes Wilbrand hafva nått eller till närheten af ganglion geniculatum externum.

En undersökning af tractus i dess helhet erbjuder dock stort intresse; icke endast därför att vår kunskap om det papillo-makulära knippets läge i olika delar af den samma i och för sig är af vikt utan äfven därför att vi härigenom kunna få upplysning om, i hvilket eller hvilka af de centrala ganglierna knippet öfvergår.

Vår kunskap om denna del af synbanan är mycket bristfällig. Vi veta visserligen, att tractus opticus är bildad dels af de egentliga synförmedlande trådarna, dels af reflextrådar för pupillerna, dels af den Guddenska kommissuren, hvilken knappast torde ega någon betydelse för själfva synverksamheten. Hvilka af de centrala ganglierna mottaga trådar från tractus, därom hafva nog mikroskopiska undersökningar lemnat en del upplysningar, bland annat observationer på hjärnan från foster eller nyfödda (Bernheim). Men härigenom har man för ingen del kunnat vinna klarhet om arten och beskaffenheten af de trådar, hvilka öfvergå i de olika ganglierna. Icke häller har det fysiologiska experimentet på djur kunnat på ett tillfredställande sätt fylla denna lucka i vårt vetande, ty de särskilda ganglierna synas hos djur, åtminstone det vanligaste försöksdjuret, kaninen, delvis hafva en annan betydelse än hos människan. Äfven

---

[1]) Jämf. Stöltzing l. c. sid. 9.

studiet af de rubbningar i synförmågan, hvilka uppstå vid sjukliga förändringar i de särskilda ganglierna, hafva hittils icke gifvit ett tillfyllestgörande resultat. Det sannolikaste torde dock vara, att ganglion geniculatum externum ensamt mottager direkta syntrådar från retina. Åtminstone kommer HENSCHEN vid sin sammanställning af i literaturen förekommande uppgifter samt af egna rön och iakttagelser till detta resultat.[1]) Man skulle sålunda på förhand vänta, att det papillo-makulära knippet öfverginge i corpus geniculatum externum.

Det hufvudsakliga syftet med min undersökning blef därför, dels att fastställa knippets läge i tractus, dels att utröna, i hvilket af de centrala ganglierna det inmynnade. Därjämte ansåg jag äfven skäl finnas att undersöka synnerven och retina, emedan olika åsikter råda om förändringens natur och den del af synbanorna, hvilken af den samma först angripes. Den vanliga åsikten är ju att den sjukliga processen skulle bestå i en retrobulbär, interstiel nevrit med sekundär atrofi af nervtrådarna. Men NÜEL anser troligt, att det primära skulle vara en sjukdom i näthinnans gangliecellager. Härifrån skulle sjukdomen öfvergripa på synnerven såsom en enkel atrofi.

Ögon och vidhängande synnerv till närheten af chiasma härdades först i MÜLLERS lösning och sedan i sprit, den öfriga delen af synbanorna jämte hjärnan härdades först i en blandning af tre liter MÜLLERS lösning och 100 gram 40 % formalin samt efterhärdades i sprit. Sedan inbäddades retina i paraffin, synnerv, chiasma, tractus och omgifvande hjärndelar i celloidin. Snitten färgades med hämatoxylin och eosin eller bordeauxrödt, carmin, vesuvin samt enligt HEIDENHAINS, RISSLERS och PALS metoder. Vackraste bilderna gaf sistnämnda sätt. Jag vill här i förbigående anmärka, att man äfven makroskopiskt kunde, före färgningen, i synnerv, chiasma och tractus förmoda en degeneration på grund af närvaron af ett ljusare parti, med det läge som färgningen sedan bestämdare preciserade.

Den mikroskopiska undersökningen gaf följande resultat.

1. *Retina*. Höger öga. Från papillen utåt finnes ett litet område, däri stafvar och tappar samt yttre kornlagret

---

[1]) HENSCHEN: Om synbanans anatomi ur diagnostisk synpunkt. Upsala 1893. Jämf. för öfrigt hans verk: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Zweiter Theil. S. 241. 1892.

äro i hög grad förändrade. De förras yttre led är försvunnen, den inre uppsväld till en ofta klotrund bildning. Kornen i yttre kornlagret äro motsvarande denna förändring betydligt reducerade, ofta till ett enkelt lager eller till och med alldeles försvunna. Denna förändring sträcker sig i ett tunnare smalt parti från papillen ända till macula. Ett annat helt litet parti af liknande beskaffenhet synes vid sidan af det större, skildt från det samma af normal retina. För öfrigt företer retina inga förändringar, utom måhända att nervtrådslagret är i området mellan macula och papillen något tunnare än vanligt samt gangliecellerna därstädes något sparsammare.

Vänster öga: Trakten mellan papillen och macula lutea företer i allmänhet inga egentliga förändringar. Möjligen är dock nervtrådlagret äfven här något tunnare och gangliecellerna något sparsammare än normalt. Ett stycke utanför macula finnes ett helt litet parti med samma förändringar i staf- och tapplagret samt yttre kornlagret, hvilka förut beskrifvits å högra retina.

Dessa förändringar torde motsvara de med ögonspegeln iakttagna tegelfärgade härdarna. Å höger öga, där en sådan härd finnes mellan papillen och macula förekomma förändringarna just å denna trakt. Å vänster öga däremot är staf- och tapplagret samt yttre kornlagret normalt å detta ställe. Ett stycke utanför macula däremot förekommer en härd af liknande utseende som å höger öga. Något orsakssammanhang med de genom perimetern påvisade skotomen hafva de tydligen icke, då de åtminstone på den ena sidan icke als motsvara deras läge och utsträckning.

Synnerven: Af de olika färgmetoderna gaf Pals här obetingadt de bästa bilderna. Å själfva papillen syntes utåt ett ofärgadt eller dåligt färgadt kilformigt parti med basen utåt och spetsen inåt mot de centrala kärlen. Då emellertid nervtrådarna förlora sina märgskidor vid genomgången af lamina cribrosa, så kan ett snitt genom en normal papill äfvenledes gifva liknande bilder, hvarför Pals färgning här ingenting med säkerhet berättar.

I synnerven för öfrigt från bulben till chiasma har jag kunnat å båda sidor påvisa en degeneration, hvars läge nästan fullständigt öfverensstämde med hvad andra forskare förut iakttagit. Omedelbart bakom bulben bildar det degenererade knippet en kil med basen gränsande till synnervskidorna.

Spetsen sträcker sig på vänster sida till närheten af de centrala kärlen, å höger däremot omfattar den till hälften kärlen. Några millimeter längre bakåt har det degenererade knippet antagit en skärform längs yttre kanten af synnerven; ännu något längre bort från bulben, bakom inträdet af de centrala kärlen, har det formen af en stående oval nära yttre randen men skild från denna genom ett smalt lager normal synnerv. Det ovala partiet drager sig längre upp alt mera inåt midten af synnerven. I foramen opticum eller strax innanför detta i cavum cranii bildar det en liggande oval ungefär i synnervens midt, dock med en lindrig förskjutning utåt och nedåt. Sedan höjer det sig något mot chiasma, så att det strax framför denna intager midten, nedifrån uppåt räknadt, men från sida till sida sedt fortfarande ligger något lateralt. Förändringarna äro i allmänhet mera utpräglade på höger än vänster sida.

Chiasma. I början af chiasma antager det degenererade knippet ett mera dorsalt läge. Formen är fortfarande en liggande oval. På höger sida, där förändringarna fortfarande äro mera utpräglade, når partiet strax före själfva korsningen nästan chiasmas öfre rand. Å vänster sida är det skildt från denna genom ett bredare lager af ännu oförändrad nervväfnad. På samma gång det närmar sig öfre randen drager det sig alt mera inåt och närmar sig sålunda det motsvarande partiet å andra sidan, med hvilket det snart sammanflyter. Därefter skilja sig de båda partierna åter ifrån hvarandra, bibehållande läget inåt uppåt.

Hela den högra delen af chiasma är, i öfverensstämmelse med den här starkare degenerationen, mindre utvecklad, i synnerhet är den vertikala diametern kortare än å andra sidan.

Tractus. I början af tractus har det degenererade partiet samma läge inåt uppåt. I främsta delen af högra tractus urskiljas tvänne delar af det samma: en nedre, hvilken intager midten af tractus och en öfre, hvilken ligger uppåt inåt mot hjärnbasen. Denna delning, hvilken BUNGE redan förut påvisat, ehuru han fann den redan i chiasma, har jag icke kunnat konstatera å vänster sida.

Det degenererade knippet intager emellertid icke detta läge i hela tractus utan endast i dess främsta delar nära chiasma. Det ligger visserligen fortfarande i hela tractus,

så att säga i kontakt med hjärnbasen. Men redan innan tractus uppnått pedunculus cerebri har det märkbart skjutit sig något utåt och har numera en riktning nedifrån inifrån uppåt och utåt. Vid början af pedunculus cerebri når det med sin yttersta del öfre yttre randen af tractus. På ungefär midten af pedunculus cerebri drager det sig åter något ifrån yttre randen, dock med bibehållande af ett tydligt lateralt läge i kontakt med hjärnsubstansen. Detta läge bibehåller det nästan oförändradt i hela bakre delen af tractus. Från denna intränger det samma i *ganglion geniculatum externum*. I detta ganglions främsta del ligger det fortfarande dorsolateralt. Längre in i ganglion har jag ej kunnat med säkerhet följa trådarna.

Äfven i tractus är degenerationen å höger sida mycket starkare utpräglad än på vänster. Å sistnämnda sida är den svår att påvisa i bakersta delen af tractus. Längre än till 2,4 mm. från ganglion geniculatum externum har jag ej kunnat påvisa en degeneration på denna sida.

Hvad den sjukliga processen i öfrigt vidkommer har jag i de förändrade partierna funnit balkarna mellan nervknippena tydligt tjockare och kärnrikare än eljest. Äfven blodkärlen äro rikligare därstädes än i den normala väfnaden. Nevroglian är tydligen ökad och ganska kärnrik. Denna förändring i nevroglian har jag kunnat följa ända upp till chiasma. Längre bakåt har jag endast kunnat konstatera en atrofi af nervtrådarna.

Degenerationen af nervtrådarna är olika starkt utpräglad i olika delar af synnerven. Strax framför canalis opticus är den mest markerad. Här finnes till och med ett parti af knippet, där atrofien är fullständig. Degenerationen aftager sedan såväl uppåt som nedåt. Det lilla fullständigt degenererade partiet kan spåras å vänster öga till 15, å höger öga till 12 mm. afstånd från bulben. Längre ned är degenerationen öfveralt ofullständig. Bakåt kan det följas till strax framför chiasma. I chiasma och tractus har degenerationen karakteren af en enkel atrofi.

Mitt fall öfverensstämmer således med Samelsohns och det ena af Sachs' däri, att den mest utpräglade förändringen finnes i trakten af canalis opticus. Däremot var i tvänne af Uthoffs fall förändringen mest utpräglad tätt intill bulben och aftog därifrån uppåt utan att nå canalis opticus. I

WILBRANDS fall af »neuritis axialis» åter var det papillo-makulära knippet visserligen i sin helhet angripet, men den sjukliga processen var å många ställen starkare utpräglad än å andra. Om man nu får antaga, att förändringen är äldst, där den är mest utpräglad, vill det altså synas, som om processen i de olika fallen kan börja på olika ställen af synnerven.

För NÜELS åsikt att intoxikationsamblyopien skulle vara i första handen en sjukdom i retina, från hvilkens ganglie-cellager atrofien i det papillo-makulära knippet skulle vara sekundär, talar knappast mitt fall. Det ställe, där atrofien är mest utpräglad, torde väl få anses som det sannolikt primärt angripna, och detta intager som sagdt här den del af synnerven, hvilken ligger strax framför canalis opticus. För öfrigt voro de mikroskopiska förändringarna i hans fall så till vida olika dem jag iakttagit, att nevroglian ej var ökad eller kärnrikare än normalt.

Emellertid vore det ju i hvarje fall af mycket stort intresse att rikta en noggrann undersökning äfven åt detta håll. NÜEL meddelar några särdeles intressanta försök, vid hvilka fullständig blindhet framkallades å djur genom förgiftning med Filix Mas och där den mikroskopiska undersökningen utvisade, jämte en degeneration af nervtrådarna, utpräglade förändringar af retinas ganglieceller.

Om nu också — enligt den åsigt som för närvarande är rådande inom vetenskapen — det torde vara sannolikt, att en mindre intensiv, kronisk intoxikation i allmänhet leder till förändringar i nervtrådarna, under det att en mera intensiv, så att säga akut förgiftning påverkar i första hand ganglie-cellerna, manar dock nyss anförda djurförsök till ett noggrannt studium af retina vid amblyopia centralis. Men härtill lämpar sig icke det sjukdomsfall, hvilket jag här ofvan beskrifvit. Vid det samma förekommo nämligen, såsom jag förut anfört, med oftalmoskopet iakttagbara förändringar, hvilka äro främmande för intoxikationsamblyopiens kliniska bild. Mot hvarje med mikroskopet uppdagadt fynd, kunde ju därför den anmärkningen med full rätt göras, att det kanske icke tillhörde den egentliga sjukdomsbilden utan hade sin grund i den tillfälliga komplikationen. Jag vill i sammanhang härmed erinra, att jag vid den mikroskopiska undersökningen af retina fann de egentliga förändringarna i staf- och tapplagret samt yttre kornlagret, hvilka enligt samstämmiga uppgifter af alla andra

forskare å detta område, äro vid intoxikationsamblyopien normala.

Med mitt fall tror jag mig kunna förklara det olika resultat hvartill Vossius å ena sidan, Uthoff och Bunge å den andra, kommit rörande det papillo-makulära knippets läge i tractus. I början af tractus ligger knippet i mitt fall så som Bunge i sitt skema afbildar och Uthoff beskrifver det samma; något längre upp intager det däremot samma läge som Vossius uppger (med undantag af det lilla nedre ventrolaterala partiet, hvilket jag ej lyckats påvisa).[1] Olikheten kan således förklaras genom det antagandet, att Vossius undersökt tractus något längre upp än Uthoff och Bunge. Den sistnämndes iakttagelse, att knippet mellan chiasma och pedunkelus cerebri har ett centriskt läge och Henschens uppgift att det i tractus ligger centralt har jag så till vida kunnat konstatera, att degenerationen i mitt fall sträcker sig nedåt till ungefär midten af tractus. Men i det hela har det förändrade partiet ett dorsalt läge i kontakt med hjärnbasen. Denna motsägelse torde dock icke vara så stor som den vid en ytlig granskning förefaller. Bunge börjar nämligen sin beskrifning af det papillomakulära knippets läge i tractus med följande ord: »Den engen Anschluss an die Gehirnsubstanz, welchen es im Chiasma erreichte, giebt das Papillo-Macularbündel nicht wieder auf. Im Tractus bildet es ebenso wie im Chiasma das Mark, welches an den Rand stösst da, wo der Tractus mit dem Gehirn verwachsen ist.»

Svårare torde vara att bringa mitt fall i öfverensstämmelse med Wilbrands. Det degenererade partiet hade i hans fall ett alldeles motsatt läge mot hvad jag i mitt fall funnit, och motsatt för öfrigt hvad nästan alla andra forskares iakttagelser gifvit vid handen, så långt de sträckt sina studier öfver tractus. Jag vill emellertid påpeka, att degenerationen i mitt fall hade en starkt aftagande intensitet uppåt. Den i tractus påvisade abnormiteten behöfver således för ingen del motsvara hela det papillo-makulära knippet. Andra delar af det samma, hvilka kanske undgått degenerationen, kunna möjligen hafva ett helt annat läge, än det jag funnit.

---

[1]) Måhända beror förefintligheten af det lilla ventrala partiet i Vossius' fall på en tillfällig komplikation. Diagnosen *scotoma centrale* hade stälts 3 år före döden och någon perimeterundersökning synes ej sedan dess hafva blifvit företagen. (Jämf. Uthoff l. c.).

Mina studier har jag tyvärr icke kunna utsträcka till gangliecellerna i det yttre knägangliet. Å höger sida gjordes längs hela tractus och centrala ganglierna snitten för att underlätta undersökningen med PALS metod afsigtligt tjocka, så att den finare mikroskopiska undersökningen här icke kunde företagas. Å vänster sida åter sträckte sig degenerationen ej fullt upp till gangliet, och en noggrannare undersökning af det samma måste i följd häraf naturligtvis blifva utan resultat.

Förklaring af taflan.

N:r 1—5 visar det papillo-makulära knippets läge i synnerven från bulben till canalis opticus, n:r 6 dess läge intrakranielt strax framför chiasma. Dessa 6 bilder äro skematiskt tecknade. N:r 7 visar läget i början af chiasma, n:r 8 vid själfva korsningen. De öfriga bilderna återgifva knippets läge i olika delar af tractus. N:r 9 framställer dess läge i nedersta delen af tractus vid sidan af tuber cinereum, n:r 10 läget nära pedunculus cerebri, n:r 11 vid början af pedunculus, n:r 12 : 1,6 mm., n:r 13 : 7,2 mm. längre bakåt, n:r 14 strax framför corpus geniculatum externum, n:r 15 vid början af detta ganglion. Det ljusa partiet i midten af sistnämnda bild föreställer grå substans i ganglion, det ljusa partiet längre uppåt och till höger det degenererade knippet. I n:r 9, 10, 11 och 12 är tractus något snedt, i n:r 13, 14 och 15 transverselt skuren.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Fig. 1


Fig. 10


Fig. 2


Fig. 3


Fig. 11


Fig. 4


Fig. 5


Fig. 12


Fig. 6


Fig. 7

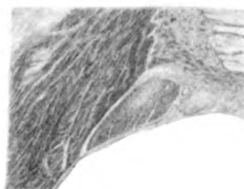

Fig. 13


Fig. 8


Fig. 14


Fig. 9


Fig. 15


Ester Johansson del. Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

Zur Darstellung und Zusammensetzung der Häminkrystalle.

Zweite Abhandlung

Von

Prof. K. A. H. MÖRNER.

Nachdem meine Abhandlung über dieses Thema, N:r 1 dieses Bandes, schon längst gedruckt vorlag, erschien im Decemberhefte 1896 in »Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft» ein Aufsatz von M. BIALOBRZESKI, welcher diese Frage berührt. Die nach der Amylalkoholmethode von NENCKI und SIEBER dargestellten Häminkrystalle werden einer erneuten Untersuchung unterworfen, und die von NENCKI und SIEBER gefundene Zusammensetzung derselben wird noch einmal bestätigt, wie dies schon durch die früher erwähnten Untersuchungen KÜSTERS geschah.

Ferner hat BIALOBRZESKI die in meinem früheren Aufsatz erwähnte Untersuchung CLOËTTAS einer Nachprüfung unterworfen. Nie fand er ein so eisenreiches und stickstoffarmes Product, wie das von CLOËTTA beschriebene. Das von CLOËTTA gefundene Verhältniss: auf 1 Atom Eisen nur 3 Atome Stickstoff, konnte er also nicht bestätigen. Er fand ferner, dass das Hämin gegen die Einwirkung mässig verdünnter Säuren gar nicht unempfindlich ist. Die Löslichkeit desselben in verdünntem Alkali wurde dadurch vernichtet. Ein Austreten von Stickstoff und Eisen fand unter Einwirkung der Säure statt, so dass die Substanz an diesen Stoffen ärmer, an Kohlenstoff und Wasserstoff aber reicher wurde. Diese Angaben stimmen mit den von mir in meinem frü-

heren Aufsatz[1]) mitgetheilten Beobachtungen vollkommen überein.

BIALOBRZESKI fand das nach CLOËTTA dargestellte Hämin in Chloroform leicht und ohne Rückstand löslich, während das Hämin nach der Methode von NENCKI und SIEBER und ebenso das nach SCHALFEJEWS Eisessigmethode dargestellte Hämin in Cloroform nur wenig löslich waren. Durch Zusatz von Aether zur Chloroformlösung von CLOËTTAS Hämin konnte dasselbe in zwei, etwa gleich grosse Theile zerlegt werden, welche verschiedene Zusammensetzung hatten. In der weingeistigen Mutterlauge von CLOËTTAS Hämin konnte Hämatoporphyrin nachgewiesen werden; wenn nämlich dieselbe mit Wasser (5 Volumen) verdünnt und mit Chloroform geschüttelt wurde, so ging der grösste Theil des Farbstoffes in das Chloroform über; die rothgefärbte Wasserlösung bot dann das Spectrum des Hämatoporphyrins dar.

Grund dieser Beobachtungen spricht sich BIALOBRZESKI über das nach CLOËTTA dargestellte Hämin folgendermassen aus; »Allem Anscheine nach haben wir es hier mit Zersetzungsproducten des Hämins zu thun».

Die Angabe, dass das durch Säureeinwirkung veränderte Hämin in Chloroform sich löst, kann ich bestätigen. Von Präparat B[2]) stand mir noch eine geringe Menge zur Verfügung. Diese Substanz war in Chloroform schon in der Kälte leicht und vollständig löslich. Ein nach HOPPE-SEYLER dargestelltes, mehrere Jahre aufbewahrtes Häminpräparat war dagegen in Chloroform auch in der Wärme unlöslich.

Da ich die Löslichkeit in Chloroform des nach meiner Methode[3]) dargestellten Hämins nicht früher geprüft habe, wurden die noch rückständigen Präparate in dieser Hinsicht untersucht. Die Präparate I (S. 6), II (S. 7), IV (S. 8), VI (S. 9) und das amorphe Hämin (S. 12) zeigten eine nicht ganz unbedeutende Löslichkeit schon in kaltem und etwas mehr in warmem Chloroform. Wenn die Chloroformlösung abfiltrirt, und das ungelöste mit neuem Chloroform behandelt wurde, färbte sich das Chloroform ziemlich stark.

Da die nach meiner Methode dargestellten Häminkrystalle sich von den nach NENCKI und SIEBER bereiteten

[1]) Dieser Band, N:r 1, S. 13—15.
[2]) D. B., N:r 1, S. 14.
[3]) D. B., N:r 1, S. 2.

durch einen Mehrgehalt an C_3H_4O unterscheiden, habe ich es versucht, ob es möglich wäre, jene durch ein Lösungsmittel in einen mit dem Hämin NENCKIS und SIEBERS übereinstimmenden Theil und einen anderen Theil zu zerlegen. In der Fussnote S. 3 der ersten Abhandlung ist ein solcher Versuch mit Aether erwähnt.

In einem solchen Versuch wurden etwa 150 Gm, mit Erdöläther extrahirte Häminkrystalle mehrmals mit Aether ausgezogen. Der Aether wurde abdestillirt, der Rückstand mit einer geringen Menge Aether behandelt, der etwas von einer fettänhlichen Substanz nebst etwas Farbstoff löste. Das Ungelöste wurde in warmem Weingeist gelöst und in der Wärme mit 1 Volumenprocent Salzsäure versetzt. Allmählich setzten sich Blättchen ab, die unter dem Mikroskope homogen aussahen. Sie wurden gesammelt, mit etwas Weingeist und dann mit Wasser gewaschen. Nach dem Trocknen wurden sie mit Erdöläther behandelt. Die ganze Menge des Präparates betrug nur 0,34 Gm. Die Bestimmung des Kohlenstoffs und Stickstoffs (Verbrennung von 0,0939 Gm im Vacuum mit Kupferoxyd) gab 65,02 Proc. C und 7,75 Proc. N. Die Bestimmung des Eisens und Chlors gab 7,88 Proc. Fe und 3,95 Proc. Cl. Diese Zahlen stimmen bis auf den Chlorgehalt mit denen gut überein, welche ich sonst (D. B., N:r 1, S. 15) bei der »Umkrystallisation» meiner Häminkrystalle erhalten habe.

Als ein Gemenge von Substanzen mit verschiedener Löslichkeit in *Aether* können also meine Häminkrystalle nicht angesehen werden.

Da die Löslichkeit meiner Häminkrystalle in Chloroform grösser erschien, als sie BIALOBRZESKI für das nach NENCKI und SIEBER dargestellte Hämin fand, habe ich auch einen Versuch mit Chloroform als Lösungsmittel ausgeführt. Wenn meine Häminkrystalle ein Gemenge von einem Hämin, das mit dem von NENCKI und SIEBER übereinstimmt, und einer anderen Substanz wären, so würde zu erwarten sein, dass der ungelöste Rückstand nach gründlicher Cloroformextraction mit dem Hämin NENCKIS und SIEBERS (als amylalkoholfrei berechnet) eine übereinstimmende Zusammensetzung habe. Dies war jedoch nicht der Fall.

Von den früher analysirten Präparaten (D. B., N:r 1) standen mir noch zur Verfügung 1,35 Gm. des Präparats I

(S. 6) und 3 Gm des Präparats II (S. 7). Diese wurden gemischt. Die berechnete Zusammensetzung dieses Gemenges wird C = 63,24 Proc., H = 5,12 Proc., N = 8,29 Proc., Fe = 8,40 Proc., Cl = 5,11 Proc. Die Substanz wurde in SOXHLETS Apparat während eines ganzen Tages mit Chloroformlösung extrahirt. Die erste Chloroformlösung war stark gefärbt; dann war die Farbe aber nur mässig stark; farblos lief das Chloroform nie ab. Die Chloroformlösung wurde abgedampft und der Rückstand mit Aether behandelt. Die Aetherlösung hinterliess beim Abdampfen eine weiche Masse, die nur 0,06 Gm wog; sie wurde nicht weiter untersucht. Der mit Aether gewaschene Rückstand der Chloroformlösung wog 1,4 Gm. Der in Chloroform ungelöste Theil des Präparates wog 2,8 Gm.

Die Untersuchung dieses letzten Theiles bot natürlich das grösste Interesse dar. Wenn das verarbeitete Hämin einen Theil enthielt, der mit dem Hämin NENCKIS und SIEBERS übereinstimmte, würde dieser Theil bei der Chloroformbehandlung zurückbleiben und die Zusammensetzung desselben mit der des nach NENCKI und SIEBER dargestellten Hämins (als amylalkoholfrei berechnet) übereinstimmen; mit der von mir aufgestellten Formel würde sie dagegen nicht mehr übereinstimmen.

Eine Verbrennung von 0,0931 Gm Substanz mit Kupferoxyd im Vacuum gab 108,54 Cm.³ Kohlensäure und 6,29 Cm.³ Stickstoff, was 62,89 Proc. Kohlenstoff und 8,49 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Verbrennung von 0,2805 Gm der Substanz im Platinschiffchen in Sauerstoff gab 0,6485 Gm Kohlensäure und 0,1340 Gm Wasser, was 63,07 Proc. Kohlenstoff und 5,31 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,7903 Gm der Substanz durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 2,0 Mgm. Kieselsäure) 0,0959 Gm Eisenoxyd, was 8,49 Proc. Eisen entspricht. (Nach Auflösung und Reduction wurde die Eisenmenge zu 8,50 Proc. titrirt).

Eine Bestimmung des Chlors in 0,7903 Gm durch Schmelzen mit Kaliumhydrat u. s. w. gab 0,1679 Gm Chlorsilber, was 5,25 Proc. Chlor entspricht.

Diese bei der Analyse gefundenen Werthe stimmen mit der von mir früher (D. B., N:r 1, S. 10) aufgestellten Formel $C_{35} H_{35} N_4 Fe Cl O_4$ gut überein. Mit der Formel $C_{32} H_{31} N_4 Fe Cl O_3$, welche dem Hämin von NENCKI und SIEBER zukommt, stimmen sie dagegen nicht.

	Gefunden Proc.	$C_{35} H_{35} N_4 Fe Cl O_4$ Berechnet Proc.	$C_{32} H_{31} N_4 Fe Cl O_3$ Berechnet Proc.
C . . .	62,98	63,03	62,91
H . . .	5,31	5,25	5,08
N . . .	8,49	8,40	9,17
Fe . . .	8,49	8,40	9,17
Cl . . .	5,25	5,30	5,79
O . . .	9,48	9,62	7,88

Diese Untersuchung bestätigt also, dass mein Hämin eine andere Zusammensetzung hat als das Hämin von Nencki und Sieber und dass es also mit diesem nicht identisch ist.

Die Untersuchung des mit Aether gewaschenen Rückstandes der Chloformlösung bot natürlich wenig Intresse dar. Bei allen meinen früheren Versuchen, das Hämin zu lösen und umzukrystallisiren, war eine Veränderung desselben bemerkbar. Es ist wohl nicht a priori auszuschliessen, dass es durch langdauerndes Kochen mit Chloroform gewissermassen zersetzt werden kann. Wenn übrigens das Hämin von Anfang an etwas von dergleichen Zersetzungsproducten enthielte, so würden sich diese in dem erwähnten Rückstand anhäufen. Dieser Rückstand wurde indessen analysirt. Das Resultat war kurz das folgende: Kohlenstoff = 63,29 Proc.; Wasserstoff = 5,52 Proc.; Stickstoff = 7,81 Proc.; Eisen = 8,32 Proc.; Chlor = 5,25 Proc. Die Abweichungen der Zusammensetzung von dem eben besprochenen Präparat können durch eine theilweise Zersetzung des Hämins erklärt werden. Sie deuten also nicht darauf hin, dass das Hämin von Anfang an ein Gemenge von einem mit dem Hämin Nenckis und Siebers identischen Hämin und einer anderen Substanz war.

Mein Hämin unterscheidet sich von dem Hämin Nenckis und Siebers hauptsächlich durch einen niedrigeren Gehalt an Stickstoff und Eisen. Dass dies nicht durch die Einwirkung der bei der Darstellung zugesetzten Säuren bewirkt wird, habe ich schon in der ersten Abhandlung (S. 12) zu zeigen versucht. Um dies noch sicherer zu begründen, wurde folgender Versuch ausgeführt, wo die Extraction unter Verwendung der möglichst geringen Menge Schwefelsäure geschah, und wobei ich auch einer zersetzenden Einwirkung der Salzsäure vorzubeugen versuchte. In diesem Versuche wurde zur Extraction eine grössere Menge Weingeist als

sonst verwendet; auch war der Weingeist stärker als der sonst gebrauchte (nämlich 95 Proc. statt 90—93 Proc.) Wenn bei der Extraction des coagulirten Blutes mit Schwefelsäurehaltigem Weingeist mehr als ein Farbstoff gebildet würde und in meinem Hämin enthalten wäre, würde zu erwarten sein, dass bei Verwendung einer reichlicheren Menge mehr concentrirten Weingeistes hauptsächlich nur einer dieser vorausgesetzten Farbstoffe sich in Form von Häminkrystallen abschiede. Das Präparat würde dann eine andere Zusammensetzung als sonst haben. Dies war aber, wie unten ersichtlich, nicht der Fall.

Zu diesem Versuche nahm ich 2¹/₄ Liter Rinderblut in Arbeit. Das Blut wurde nach dem Verdünnen mit Wasser und Zusatz der eben nöthigen Menge verdünnter Schwefelsäure durch Kochen coagulirt, das Coagulum mit Wasser gewaschen, ausgepresst und mit Weingeist (87 Proc.) zerrieben. Die anfangs braune Farbe des Coagulums ging während dieser Operationen in ein ziemlich klares Roth über, wie dies auch bei den früheren Versuchen geschah. Das ausgepresste und zerriebene Blutcoagulum wurde in 6 Liter (also beinahe doppelt so viel als ich sonst gebraucht habe) Weingeist von 95 Proc. eingetragen, und 5,35 Gm concentrirte Schwefelsäure, die mit Weingeist verdünnt war, zugesetzt. Die rothe Farbe des Blutpulvers wurde dabei nicht merklich verändert und der Weingeist nur ganz schwach gefärbt.

Unter Berücksichtigung des in dem Blutpulver selbst enthaltenen Weingeistes würden 50 $Cm.^3$ der Flüssigkeit 28 Mgm SO_3 enthalten haben. Nach Abdampfen des Weingeistes u. s. w. gaben 50 $Cm.^3$ des Weingeistes nur 1,1 Mgm $Ba\,SO_4$, was 0,4 Mgm SO_3 entspricht. Die Schwefelsäure war also von dem Blutpulver aufgenommen worden.

Dann wurden successive mehr und mehr Schwefelsäure (*immer mit Weingeist verdünnt*) zugesetzt, bis das Blutpulver entfärbt erschien; der Weingeist war dann stark braun gefärbt. Um diesen Punkt zu erreichen, waren 37,5 Gm concentrirte Schwefelsäure erforderlich. Von dem filtrirten Weingeist wurden 50 $Cm.^3$ mit etwas Wasser und Salzsäure versetzt, eingeengt, filtrirt[1]) und die Schwefelsäure gefällt. Statt der berechneten Menge, 196 Mgm SO_3, fand ich nur

[1]) Der ausgeschiedene Farbstoff enthielt keine Spur von Schwefelsäure.

3,4 Mgm SO_3. Die Schwefelsäure war also auch jetzt fast vollständig in dem Eiweisspulver gebunden, und die weingeistige Lösung enthielt nur sehr wenig davon. Dass diese Spuren von Schwefelsäure bei der folgenden Erhitzung auf den Farbstoff zersetzend einwirkt, ist kaum annehmbar.

Die *bei Zimmertemperatur* bereitete und filtrirte weingeistige Lösung wurde in zwei Theile getheilt. Ein Theil ($2^1/_2$ liter) wurde *ohne Erwärmen* mit Salzsäure versetzt (siehe unten S. 10).

Der andere Theil, 4 Liter betragend, wurde fast bis zum Siedepunkt erhitzt, mit $17^1/_2$ $Cm.^3$ Salzsäure (von 25 Proc.), die mit Weingeist verdünnt war, versetzt, unmittelbar danach in fliessendes Wasser gesetzt, und dann mit Eis möglichst rasch abgekühlt. Die Salzsäuremenge betrug nicht völlig die Hälfte von der, welche ich sonst für das gleiche Volumen der Lösung gebraucht habe; ich trachtete nämlich danach, durch Anwendung einer geringeren Menge der Säure und durch rasches Abkühlen einer zersetzenden Einwirkung der Salzsäure vorzubeugen. Nach zweitägigem Stehen in der Kälte wurden die abgeschiedenen Krystalle auf das Filtrum gesammelt.

Das Filtrat habe ich nach Bialobrzeski auf Hämatoporphyrin geprüft. Es wurde mit 4 Volumen Wasser verdünnt und mit Chloroform geschüttelt. Die Wasserlösung, in welcher das Hämatoporphyrin zu suchen war, war völlig farblos. Hämatoporphyrin war also nicht zugegen. Der Sicherheit wegen wurde die abgetrennte Chloroformlösung mit Wasser gewaschen. Ich habe nämlich gesehen, dass Hämatoporphyrin des Harns in weingeisthaltigem Chloroform löslich sein kann, beim Waschen mit Wasser aber zu einem grossen Theil ausfällt. In diesem Falle schied sich zwar etwas Farbstoff ab. Die weingeistige Lösung desselben gab jedoch nur das Hämatinspectrum; von den Streifen des Hämatoporphyrins war nichts zu sehen.

Der gesammelte Bodensatz von Hämin bestand aus dünnen schmalen Blättchen, wie ich sie früher beschrieben habe. Neben diesen fanden sich ungefärbte Krystalle und Tropfen (fette Säuren u. dergl.) vor. Der Bodensatz wurde zuerst mit Weingeist und dann mit Wasser gewaschen, bis die überschüssige Salzsäure entfernt war, und dann bei gelinder Wärme getrocknet. Durch vollständige Extraction mit Erdöläther

und darauf mit Aether wurde die fettähnliche Substanz entfernt.

Die Ausbeute war, aus den oben angegebenen Gründen, ziemlich gering. Die getrocknete Substanz betrug nur 2 Gm.

In Chloroform war dieses Präparat etwas, aber nur in geringem Grade löslich. Die Chloroformlösung war etwa so stark wie ein dunkler Scherrywein gefärbt.

Das zur Analyse gebrauchte Präparat wurde nicht mit Chloroform extrahirt.

Bei einer Verbrennung mit Kupferoxyd im Vacuum gaben 0,0928 Gm der Substanz 108,44 Cm.[3] Kohlensäure und 6,26 Cm.[3] Stickstoff, was 63,04 Proc. Kohlenstoff und 8,48 Proc. Stickstoff entspricht.

Bei der Verbrennung im Platinschiffchen in Sauerstoff gaben 0,2814 Gm der Substanz 0,6533 Gm Kohlensäure und 0,1333 Gm Wasser, was 63,33 Proc. Kohlenstoff und 5,26 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,6319 Gm der Substanz durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 0,9 Mgm Kieselsäure) 0,0768 Gm Eisenoxyd, was 8,51 Proc. Eisen entspricht.

Die Bestimmung des Chlors in 0,6319 Gm der Substanz durch Schmelzen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab 0,1304 Gm Chlorsilber, was 5,10 Proc. Chlor entspricht.

Die Zusammensetzung auch dieses Häminpräparates stimmt mit der Formel C_{35} H_{35} N_4 Fe Cl O_4 gut überein.

	Berechnet	Gefunden
C	63,03	63,18
H	5,25	5,26
N	8,40	8,48
Fe	8,40	8,51
Cl	5,30	5,10
O	9,62	9,47

Wie oben angegeben, strebte ich durch die bei der Darstellung dieses Häminpräparates gemachten Abänderungen der Darstellungsmethode danach, dass, wenn mein früher dargestelltes Hämin keine einheitliche Substanz war, eine Abweichung von der früher gefundenen Zusammensetzung hervortreten sollte. Da aber keine solche Abweichung vorkam, scheint mir dieser Versuch ebenso wie der vorige in dieser Abhandlung mitgetheilte *es ausser Zweifel zu stellen, dass das nach meiner Methode dargestellte Hämin eine einheitliche Substanz ist, und dass die angegebene Formel,* C_{35} H_{35} N_4 *Fe Cl* O_4, *der Zusammensetzung desselben entspricht.*

Da die Methode also ein Präparat von bestimmter Zusammensetzung giebt, fragt es sich, wie sich das gewonnene Hämin zu dem im Hämoglobin enthaltenen farbigen Componenten verhält, und im Besonderen, ob ein Austritt von Eisen und Stickstoff durch die zugesetzte Säure bewirkt wird. Dass ein Verlust an Eisen und Stickstoff durch ein etwas *langdauerndes* Erwärmen des schon abgeschiedenen Hämins mit einer Verdünnten Säure stattfinden kann, habe ich bereits in der ersten Abhandlung (S. 14—15) nachgewiesen.

Bei der Darstellung des Hämins liegt indessen die Sache etwas anders. Wie ich oben (S. 6) bewiesen habe, wurde bei der Bearbeitung von $2^1/_4$ Liter Blut die zugesetzte Schwefelsäure (37,5 Gm, d. h. etwa 20 $Cm.^3$ concentrirte Schwefelsäure) von dem Pulver des Blutcoagulums so vollständig gebunden und zurückgehalten, dass eine nur minimale Menge derselben sich in der Lösung vorfand. Auf die in meiner ersten Abhandlung (D. B., N:r 1, S. 2) gegebene Beschreibung der Darstellungsmethode übertragen, entspricht dies bei der normal zu verwendenden Weingeistmenge ($1^1/_2$ Liter auf je 1 Liter Blut) $^2/_3$ Volumenprocent concentrirter Schwefelsäure. Die Verwendung der vorgeschriebenen Menge Schwefelsäure ($^1/_2$—1 Volumenprocent der concentrirten Säure) scheint also unbedenklich.

Einer zersetzenden Einwirkung der Salzsäure schien es von vorn herein schwieriger vorzubeugen, besonders wenn man eine grössere Menge Blut verarbeitete. Bei der Darstellung des Hämins ist es in diesem Falle anzurathen, die Flüssigkeit nach Zusatz der Salzsäure zur erwärmten Schwefelsäure-Weingeist-Lösung *rasch abzukühlen.* Uebrigens scheint die Salzsäure ohne Nachtheil auf die Hälfte, d. h. 5 $Cm.^3$ Salzsäure (von 25 Proc.) auf je 1 Liter der weingeistigen Lösung oder $7^1/_2$ $Cm.^3$ auf je 1 Liter des verwendeten Blutes, vermindert werden zu können.

Für die *Darstellung eines einheitlichen* Hämins ist die Frage über die Einwirkung der Säure jetzt von geringerer Bedeutung als früher. Da, wie BIALOBRZESKI gezeigt hat und ich bestätigen kann, das durch Säureeinwirkung veränderte Hämin in Chloroform schon in der Kälte leicht löslich ist, kann es durch Waschen mit etwas Chloroform entfernt werden. Mein Hämin ist in Chloroform zwar nicht unlöslich; es löst sich aber nur in geringem Grade.

Als Zusatz zur Beschreibung über die Darstellung des Hämins nach meiner Methode (D. B., N:r 1, S. 3) will ich deshalb hinzufügen, dass die Löslichkeit des Hämins in Chloroform geprüft, und eventuel das Hämin mit Chloroform gewaschen werden soll.

Der Frage, ob schon das einheitliche, nach meiner Methode dargestellte typische Hämin einen, bei der Verwendung der Methode unumgänglichen Verlust an Eisen und Stickstoff durch Säureeinwirkung gelitten hat, suchte ich noch einmal in derselben Weise wie in der ersten Abhandlung (D. B., N:r 1, S. 12) näher zu treten.

Von der oben (S. 7) erwähnten Schwefelsäure- Weingeist-Lösung des Farbstoffes wurde, wie angegeben, ein Theil, 2¹/₂ Liter, *ohne Erwärmen* mit 12¹/₂ Cm.³ Salzsäure (25 Proc.) versetzt und dann der Winterkälte ausgesetzt. Nach zwei Tagen wurde die entstandene Fällung gesammelt, mit etwas Weingeist und dann mit Wasser ausgewaschen, getrocknet und darauf mit Erdöläther und mit Aether vollständig extrahirt. Die Fällung bestand zum Theil aus blättchenförmigen Krystallen des Farbstoffs; übrigens war der Farbstoff amorph. Beigemengte fettähnliche Krystalle und Körner wurden durch die Aetherextraction entfernt.

Die Menge des Hämins betrug 1,2 Gm. In Chloroform war das Präparat etwas, aber nur in geringem Grade löslich (ebenso wie das oben, S. 8, erwähnte Präparat aus dem anderen Theile derselben Lösung).

Das analysirte Präparat war nicht mit Chloroform behandelt.

Eine Verbrennung von 0,0908 Gm der Substanz im Vacuum mit Kupferoxyd gab 103,17 Cm.³ Kohlensäure und 6,04 Cm.³ Stickstoff, was 61,30 Proc. Kohlenstoff und 8,36 Proc. Stickstoff entspricht.

Eine Verbrennung von 0,2272 Gm im Platinschiffchen in Sauerstoff gab 0,5090 Gm Kohlensäure und 0,1080 Gm Wasser, was 61,00 Proc. Kohlenstoff und 5,28 Proc. Wasserstoff entspricht.

Eine Bestimmung des Eisens in 0,4014 Gm durch Verbrennung mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab (nach Abzug von 0,6 Mgm Kieselsäure) 0,0484 Gm Eisenoxyd, was 8,44 Proc. Eisen entspricht.

Eine Bestimmung des Chlors in 0,4014 Gm durch Verbrennen mit Kaliumhydrat und Salpeter u. s. w. gab 0,0829 Gm Chlorsilber, was 5,11 Proc. Chlor entspricht.

Der Gehalt an Stickstoff (8,36 Proc.) und an Eisen (8,44 Proc.) stimmt mit der Zusammensetzung meiner Häminkrystalle überein. *Da das Präparat unter Vermeidung jedes Erwärmens mit einer Säure, und unter Zusatz von weniger Salzsäure als gewöhnlich dargestellt wurde, spricht dies Resultat gegen der Annahme, dass die sonst unter Erwärmung zugesetzte Säure ein Austreten von Stickstoff und Eisen bewirke.*

Der Gehalt an Chlor (5,11 Proc.) und an Wasserstoff (5,28 Proc.) stimmt auch mit dem sonst gefundenen. Der Gehalt an Kohlenstoff (61,15 Proc.) war niedriger, als der sonst gefundene; da das Präparat nicht homogen (theils amorph, theils krystallinisch) war, ist es schwierig, darüber etwas zu sagen.

Man kann es weiter in Frage stellen, ob der Blutfarbstoff bei der Coagulation durch Kochen eine mehr eingehende Zersetzung erleide. Dies scheint bei dem von mir befolgten Verfahren indessen nicht der Fall zu sein. Das Blut wird mit einigen Volumen Wasser verdünnt und mit etwas geringerer Menge Schwefelsäure versetzt, als zur völliger Neutralisation nöthig ist (auf je 1 Liter Blut etwa 10 Cm.³ Schwefelsäure von 10 Proc.) und dann unter stetigen Umrühren erwärmt, bis die Coagulation beginnt (bei etwa 75°). Dann wird, wenn nöthig, etwas mehr Schwefelsäure zugesetzt und weiter erhitzt, bis die Flüssigkeit zum Sieden kommt. Das Coagulum ist dann braun (bis braun-grau), körnig (nicht schmierig), leicht zu waschen und auszupressen. Die Flüssigkeit soll auf ein empfindliches Lacmuspapier kaum merklich sauer reagiren.

Bei den folgenden Operationen (Waschen, Pulverisiren und Behandeln mit Weingeist) geht die Farbe in ein ziemlich klares Roth über. Nach Aufklären durch Nelkenöl wurde ein solches, unter Zutritt der Luft geröthetes Pulver zwischen zwei Glasplatten spektroskopisch untersucht. Es zeigte sich ein Spectrum mit zwei stark verschleierten Bändern, welches einem verschleierten Oxyhämoglobinspectrum ziemlich ähnlich war. Die beiden Bänder waren jedoch ein wenig nach dem Violett hin verschoben. Die Mitte derselben, welche übrigens schwer zu bestimmen war, entsprach einer Wellenlänge von etwa 570 resp. 536 Millonstel Millimeter. Die

Mitte der beiden Bänder des Oxyhämoglobins entsprechen einer Wellenlänge von $577^1/_2$ resp. 540.

Die Bänder des sauren Hämatins oder des alkalischen Hämatins im Roth waren nicht zu sehen. Die Mitten dieser Bänder entsprechen einer Wellenlänge von etwa 631 resp. etwa 614. Ebensowenig konnte ich die beiden Bänder des reducirten Hämatins wahrnehmen. Die Mitte des am weitesten nach dem Roth gelegenen, und am deutlichsten hervortretenden dieser Bänder erspricht einer Wellenlänge von etwa 560.

Der erwähnte Farbenwechsel, der an den Farbenwechsel des Hämoglobins bei Zutritt von Sauerstoff erinnert, wie die spectroskopischen Beobachtungen scheinen zu zeigen, *dass ein coagulirtes, aber noch nicht oder wenigsten nicht völlig gespaltenes Hämoglobin* vorliegt. Auch durch eine andere Beobachtung kann ich diesen Ausspruch erhärten.

Wie oben angegeben nimmt das Blutcoagulum aus schwefelsäurehaltigem Weingeist die Schwefelsäure fast vollständig auf. Dies ist für das Hämoglobin wenig kennzeichnend. Bei einigen Parallelversuchen mit Blutserum fand ich, dass auch das Coagulum der darin befindlichen Eiweisskörper aus schwefelsäurehaltigem Weingeist die Schwefelsäure aufzunehmen vermag, wenn auch nicht in demselben Grade wie das Hämoglobin. Es fand sich indessen ein Unterschied vor. Aus dem coagulirten Eiweis des Blutserums konnte die aufgenommene Schwefelsäure durch Waschen mit Wasser bei Zimmertempertatur[1]) entfernt werden, ohne dass Eiweiss in Lösung ging. Von dem Eiweisse des coagulirten Blutes löste sich dagegen unter diesen Verhältnissen ein nicht geringer Theil auf.

Da, wie es scheint, das bei der Darstellung des Hämins verwendete Blutpulver ein zwar coagulirtes, jedoch nicht, oder nicht völlig gespaltenes Hämoglobin enthält, und da keine unnöthig eingreifende Einwirkung der zugesetzten Säuren bei der Darstellung zu vermerken ist, kann man nicht sagen, dass mein Hämin ein dem Hämoglobin ferne stehendes Spaltungsproduct dieses Farbstoffes ist.

Von dem gut charakterisirten, genau und eingehend untersuchten Hämin von NENCKI und SIEBER unterscheidet sich

[1]) In der Hitze findet, wie zu erwarten ist, eine partielle Lösung unter Bildung von Acidalbuminat statt.

mein Hämin durch einen Mehrgehalt an C_3H_4O. Wenn mein Hämin ein Propionsäureester von jenem Hämin wäre, so würde dies den Unterschied erklären. Mehrmals habe ich aber vergebens versucht, durch Verseifung von meinem Hämin Propionsäure zu erhalten.

Dass der Unterschied nicht durch einen Gehalt meines Hämins an Alkohol bedingt wird, ist einleuchtend. In meiner ersten Abhandlung (D. B., N:r 1, S. 4) habe ich hervorgehoben, dass mein Hämin kaum Spuren von Alkohol enthält.

Bis auf weiteres kann ich also der Unterschied nicht näher erklären, und bei unserer jetztigen Kentniss der Constitution des Hämins ist es von wenig Nutzen, darüber zu speculiren.

Wenn die Spaltung des Hämoglobins in verschiedener Weise durchgeführt wird, kann man also ein verschiedenes »Hämin» erhalten. Die Häminfrage wird dadurch zwar etwas verwickelt. Dies ist aber nicht zu bedauern. Zur Aufklärung des Baues des complexen Hämoglobinmoleküles wird es nützlich sein, verschiedene, aber einander nahestehende Spaltungsproducte darstellen zu können. Die Frage über die Bedeutung der Verschiedenheit dieser Spaltungsproducte ist allerdings noch nicht spruchreif. Gewiss wird sie aber von Interesse werden.

Da das nach meiner Methode dargestellte Hämin von dem früher bekannten Hämin verschieden ist, erscheint es, um Verwirrung zu vermeiden, vortheilhaft, dasselbe besonders zu bezeichnen. Einen neuen Namen zu verwenden scheint mir in diesem Falle nicht zweckentsprechend. Da das Hämin von NENCKI und SIEBER kurzweg »Hämin» benannt wird und deshalb, wenn man von einem α-Hämin sprechen will, diesen Namen beanspruchen kann, will ich das oben beschriebene, nach meiner Methode dargestellte Hämin *β-Hämin* nennen.

Stockholm; im Januar 1897.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Om den s. k. fosforfrågan i Sverige.

Af

CURT WALLIS.

Fosforfrågan — hvarmed vi här för korthetens skull beteckna frågan om att medelst lagbestämmelser söka minska eller upphäfva de risker som äro förenade med fosfortändstickornas fabricerande och användande — har i vårt land under det senaste året tagit ett stort steg framåt. Det synes nämligen nu icke oantagligt att man inom en snar framtid kan vänta enighet angående vidtagandet af sådana lagbestämmelser, som, utan att göra något afsevärdt intrång på en viktig industri, likväl skulle komma att åstadkomma om ej fullständig bot för så dock en väsentlig förbättring i de svåraste af de missförhållanden, som med fosfortändstickornas användande i vårt land visat sig vara förenade.

»Fosforfrågan» kan som bekant sägas bestå af tvenne särskilda frågor, nämligen den om lagbestämmelser till skydd för arbetarne vid fosfortändsticksfabriker och den om lagbestämmelser till skydd för publiken, åt hvilken fosfortändstickorna utbjudas till salu. Den förra frågan har långt förr än den senare i vårt land fästat statsmakternas uppmärksamhet vid sig, men den har däremot alt efter som tiden förrunnit minskats i aktuellt intresse; den senare frågan däremot har sent kommit upp på dagordningen, men det är nu den som utgör i vårt land det väsentliga i den s. k. fosforfrågan, hvars lyckliga lösning med nödvändighet kräfves.

Hvad den förra delen af fosforfrågan beträffar, d. v. s. lagbestämmelser angående skyddet för arbetare i fosfortändsticksfabriker, så kunna vi om densamma yttra oss jäm-

förelsevis kortfattadt. Redan år 1863 beslöto Riksens Ständer en framställning till Kungl. Maj:t att Kungl. Maj:t, i sammanhang med den då på pröfning beroende frågan om utfärdande af lag angående sundhetsförhållandenas ordnande i riket »täcktes taga i öfvervägande hvilka föreskrifter i ändamål att förekomma fosfornekros ansågos böra i nämnda lag inflyta». Därefter utfärdade Kungl. Maj:t den 18 febr. 1870 förordningen »angående hvad vid tillverkningen af tändstickor eller andra tändmedel, för hvilkas beredning vanlig fosfor användes, skall iakttagas till förekommande af käkbensbrand (fosfornekros) bland arbetarna». De viktigaste bestämmelserna i denna förordning äro följande:

att tillverkning af tändstickor, i hvilkas tändmassa vanlig (hvit eller gul) fosfor ingår, icke må äga rum utom i särskildt därför inrättad fabrik (§ 1);

att sådan fabrik ej må drifvas af annan än den, som styrkt sig äga noggrann kännedom om de råämnen, hvilka vid tillverkningen begagnas (§§ 2 och 3);

att vid fabriken skola finnas särskilda rum *a*) för beredningen af tändmassan och stickornas neddoppning däri, *b*) för stickornas torkning, och *c*) för deras inpackning; att i hvarje rum skall kraftig luftvexling åstadkommas; att dessa rum skola hafva minst 10 fots höjd och golfyta af åtminstone 30 kvadratfot för hvarje där sysselsatt arbetare samt väggar strukna med oljefärg och golf belagda med asfalt, cement eller tätt slutande stenskifvor; att i rum, som användas för tändmassans beredning och stickornas doppning, skola vara anbragta draghufvar, satta i förbindelse med luftvexlingsapparaten; att dessa arbeten icke må försiggå annorstädes än under draghufvarna, och att fabrikens förråd af fosfor skall förvaras under föreståndarens lås och nyckel (§ 4);

att vid tändmassans beredning och stickornas doppning däri icke må användas arbetare, som ej fyllt 15 år, icke häller någon vid dessa arbeten sysselsättas längre tid än 6 månader i sänder, eller, efter det han upphört vid sådant arbete, därtill å nya användas, förrän minst 2 månader förflutit, utan att därunder någon för hans hälsa skadlig inverkan af arbetet försports; att för detta ändamål skall vid fabriken finnas särskild bok, där för hvarje arbetare antecknas hans namn och ålder, äfvensom dagen, då han med arbete upphörde (§ 6);

att arbetare, som sysselsättas med tändmassans beredning, stickornas doppning, torkning och inpackning, skola därvid bära särskilda arbetskläder, hvilka, för hvarje gång sådant arbete slutar, i särskildt rum afläggas; att på lämpligt ställe inom fabriken skall vara att tillgå rent vatten, hvarmed dessa arbetare kunna efter slutadt arbete skölja munnen och med användande af tvål eller såpa, som fabrikens ägare bekostar, tvätta ansikte och händer, innan de begifva sig från fabriken eller där hålla måltid; att icke i de rum, där förenämnda arbeten verkställas, arbetarna må uppehålla sig längre än arbetet hvarje gång erfordrar, eller mat eller annat förtäras, samt att dessa rum icke häller användas till boningsrum, sofställen eller förvaring af matvaror eller kläder (§ 7);

att minst en gång hvar tredje månad läkare, som af fabrikens ägare aflönas, skall verkställa noggrann besiktning å alla där anstälda arbetare, därom anteckning skall göras i ofvan nämnda bok (§ 8);

att arbetsrummen med där varande bord och arbetsställen skola minst en gång hvarje dag rengöras, golf och väggar åtminstone hvar fjortonde dag aftvättas, sopor och affall ofördröjligen brännas, samt tvätt- och sköljvatten uttömmas i särskild djup brunn (§ 9); samt

att hälsotillståndet hos arbetarna skall noga öfvervakas, synnerligen hos dem som hafva skadade tänder eller lida af sjukdom i tandköttet, och att vid förefallande behof skyndsamligen anskaffas läkarebiträde (§ 10).

Klagomålen att arbetarna vid fosfortändsticksfabrikerna äfventyrade sin hälsa, och att ej sällan fall af fosfornekros bland dem inträffade, fortforo emellertid trots denna Kungl. förordning. Anledningen härtill var utan tvifvel i främsta rummet att den sagda förordningens efterlefvande icke på tillfyllestgörande sätt kontrollerades, utan att trots densamma de hygieniska förhållandena vid fosfortändsticksfabrikerna fortfarande voro ogynnsamma och att ej häller förordningens föreskrifter angående arbetarnas minimiålder och utsträckningen af deras arbetstid efterlefdes. Missförhållandena föranledde en ledamot af Riksdagens Andra Kammare, J. P. Nilsson i Käggla att vid 1874 års riksdag i en motion (N:r 94) yrka förbud mot tillverkning af fosfortändstickor såsom det enda verksamma medel att skydda arbetarna mot fosforns

menliga inverkan. Motionen afstyrktes dock af vederbörande utskott och föll i kammaren utan votering.

Någon ändring i arbetarnas vid fosfortändsticksfabrikerna belägenhet erhölls således icke, och vid denna tid — slutet af 1870-talet — började insikten om fosfortändstickornas farlighet för allmänheten att blifva bekant. Alt flera fall af dessa tändstickors fosfors användande till fosterfördrifning och mord, men framför alt till det förra, blefvo uppmärksammade, och dessa förenade omständigheter jämte dessa tändstickors eldfarlighet föranledde år 1882 en motion (N:r 25) af BENGT RÄÄF i Första Kammaren om förbud mot tillverkning och försäljning af fosfortändstickor. Det tillfälliga utskottet, dit förslaget hänvisades, ägnade detsamma en grundlig utredning och hemstälde om en skrifvelse till Kungl. Maj:t angående utfärdande af förbud mot tillverkning, införsel och försäljning af fosfortändstickor. Till detta slut kom utskottet, icke på grund af något erkändt behof att skydda arbetarne i fabrikerna, utan för att genom fosfortändstickornas borttagande söka förekomma eldsolyckor samt förhindra fosterfördrifning, mord och själfmord genom fosfor. Beträffande själfva yrkesfaran, ansåg utskottet att genom dess utredning vore till fullo ådagalagdt, att själfva tillverkningen af fosforstickor icke för de därmed sysselsatta arbetarna medför någon synnerlig våda i fall de uti Kungl. förordningen af den 18 febr. 1870 meddelade föreskrifter noggrant iakttoges. Utskottets utlåtande föranledde i Första Kammaren en liflig debatt, som dock slutade därmed att detsamma af kammaren afslogs med 74 röster mot 27.

Det dröjde hela 10 år innan frågan ånyo väcktes till lif inom Riksdagen. Detta skedde då, år 1892, af Z. LARSSON i Upsala som i en motion (N:r 69) i Andra Kammaren föreslog »att Riksdagen ville i skrifvelse anhålla, det Kungl. Maj:t täcktes låta utarbeta och för Riksdagen framlägga förslag till lag innefattande, inom lämplig tid, fullständigt förbud mot så väl tillverkning af som handel med eller förbrukning af fosfortändstickor inom landet.» Denna motion hade ännu sämre framgång än sin föregångare för tio år sedan; den afstyrktes af det tillfälliga utskottet till hvilket den remitterats och blef efter en sakrik diskussion utan votering afslagen i Andra Kammaren.

Det kunde hafva tyckts som om efter alla dessa motgångar motionärerna bort blifva afskräckta, men frågan dök dock detta oaktadt så snart som vid 1896 års riksdag åter upp då friherre W. G. VON SCHWERIN i Andra Kammaren i motionen N:r 102 föreslog »att Riksdagen må i skrifvelse till Kungl. Maj:t anhålla: *dels* att Kungl. Maj:t måtte taga i öfvervägande huruvida icke tillverkning här i riket af tändstickor, i hvilkas tändmassa vanlig (hvit eller gul) fosfor ingår, må kunna alldeles förbjudas; *dels* ock att föreskrift må meddelas därom, att dylika tändstickor ej må till riket införas eller härstädes hållas till salu eller utbjudas.» — Motiveringen är så kort, att den kan in extenso anföras: »Det är ett sorgligt och allmänt kändt faktum, att fosfortändstickorna missbrukas mycket ofta i en viss brottslig afsikt, som ibland uppnås, ibland visserligen icke direkt lyckas, men ändock medför döden eller svåra skador. Våra tidningar äro fulla af dylika berättelser, icke att räkna de många fall som aldrig komma till allmänhetens kännedom. Gällande giftstadga söker att göra en hel del gifter, ibland af tämligen oskyldig natur, svåråtkomliga för allmänheten, men gällande lag och förordning tillåter, att ett så farligt gift som fosfor säljes i obegränsad mängd i hvilken kryddbod som hälst. Då man dessutom betänker, hvilka för arbetarna skadliga följder fosfortändstickstillverkningen medför i den ohyggliga sjukdomen »nekros», som är nästan obotlig, och ytterligare vet, huru eldfarliga dessa tändstickor äro, därigenom att de tända mot nästan hvarje ämne, ja, ofta genom blott påtrampning eller tryckning, hvarigenom otaliga eldsvådor uppstått, undrar man, hvarför icke dessa farliga tingestar blifvit, som i andra länder, förbjudna här i Sverige. I Danmark är det sedan 1875 förbjudet att tillverka dem, införa dem eller hålla dem till salu.» Som vi se har i motiveringen nu fosforns fara för allmänheten, såsom ett farligt och lätt tillgängligt gift, som dessutom har specifik verkan för fosterfördrifningsändamål, ryckt upp i främsta ledet, fastän äfven öfriga motiver för lagstadganden mot detsamma anföras. Och anmärkas bör huruledes i motiveringen särskildt påpekas att fosforns användbarhet som fosterfördrifningsmedel nu är en af publiken allmänt känd och i tidningarna ofta omtalad sak.

* * *

Motionen remitterades till Andra Kammarens tredje tillfälliga utskott och det är hufvudsakligen detta utskotts särdeles värdefulla utredning i dess utlåtande N:r 3, som förde frågan så framåt, att åtminstone i en af Riksdagens kamrar reformifrarnas önskningar vunno gehör. Jag lämnar här utdrag af utskottets förtjänstfulla framställning, upptagande det väsentliga af dess utredning af frågans hufvudpunkter.

Utskottet säger (sid 5).

»I nu föreliggande motion ifrågasättes förbud mot tillverkning samt påyrkas förbud mot införsel, saluhållande och utbjudande af fosfortändstickor. De skäl, på hvilka motionären stöder sin framställning, äro enligt det förut anförda dels fosforns *eldfarlighet*, dels dess *giftighet*, hvarigenom den orsakar käkbensbrand (nekros) bland arbetarna, dels ock det i tändstickorna befintliga fosforgiftets *lättillgänglighet*, som underlättar dess användande i brottslig afsikt.

»Dessa skäl torde böra granskas hvar för sig och skillnad därvid göras mellan faran vid själfva tillverkningen, d. v. s. bland arbetarna inom fabriken, och de faror som kunna utom fabriken uppstå genom försäljning och användning af fosforstickor, i anseende till dessas eldfarlighet och det i dem befintliga giftets lättillgänglighet.

»*Yrkesfaran för arbetarna*, som sysselsättas vid tillverkningen af fosfortändstickor, är utan tvifvel en fråga af största vikt för bedömandet om denna fabrikation bör förbjudas eller icke. I detta afseende torde få hänvisas till den tabell öfver fosfornekrosens förekomst, hvilken upprättades af det tillfälliga utskott, som vid 1892 års riksdag hade att behandla herr Z. LARSSONS motion. I denna tabell påvisas att vid 13 fosfortändsticksfabriker med sammanlagdt 3,804 manliga och kvinliga arbetare under de 3 åren 1889—91 förekommit blott 19 fall af fosfornekros, bland hvilka de flesta varit lindriga och intet slutat med döden, och i själfva utskottsbetänkandet tillägges, att det allmänna hälsotillståndet vid dessa fabriker för utskottet refererats såsom »ganska godt» icke sämre än bland arbetare i allmänhet. Särskildt från södra distriktets 10 fabriker med 1,075 arbetare hade af yrkesinspektören uppgifvits att under år 1891 inträffat 6 sjukdomsfall, de flesta lindriga, och att vid 7 af dessa 10 fabriker intet fall af fosfornekros förekommit under nämnda tid. Alla till ut-

skottet lämnade uppgifter öfverensstämde däri, att självfa tillverkningen af fosfortändstickor icke för de därmed sysselsatta arbetarna medför någon synnerlig våda ifall de uti Kungl. förordningen den 18 februari 1870 meddelade föreskrifter noggrant iakttagas.

»Med dessa upplysningar om den förmenade stora yrkesfaran vid tillverkning af fosfortändstickor öfverensstämma till fullo de uppgifter, som till utskottet nu inkommit. Så har från tändsticksfabriksaktiebolaget Vulcan, som har den största tillverkningen i riket af fosfortändstickor, inkommit en uppgift öfver sjukdoms- och dödsfall bland dess arbetarpersonal de 15 åren 1879—1893, hvilken visar att antalet sjukdagar bland arbetarna ej varit anmärkningsvärdt stort, och att under alla dessa år ej antecknats något dödsfall på grund af fosfornekros.

»Från brand- och lifförsäkringsaktiebolaget Svea har jämväl till utskottet ingifvits ett bevis därom, att sedan 1887 öfver 300 af tändsticksfabriksaktiebolaget Vulcans arbetare och arbeterskor blifvit i förstnämnda bolag lifförsäkrade till normala premier, och slutligen har läkaren vid nämnda bolags fabriker lämnat ett så lydande intyg:

'Med anledning af en motion i Riksdagen om förbud af tillverkning af fosfortändstickor har jag, såsom läkare vid Vulcans tändsticksfabriker i Tidaholm, blifvit anmodad afgifva utlåtande angående fosfornekrosens uppträdande härstädes.

'Att arbetare inom de olika industrigrenarna ofta äro utsatta för skadliga inverkningar från de ämnen, hvarmed de sysselsättas, är en sak, som redan länge varit känd. Det har varit nutidens sträfvan att genom förbättrad ventilation och hygieniska föreskrifter söka förinta eller åtminstone förminska dessa olägenheter, och hvad beträffar resultaten så hafva dessa vid Vulcans tändsticksfabriker varit särdeles lysande, hvilket det utmärkta hälsotillståndet bland arbetarna till fullo bekräftar. I afseende på den s. k. fosfornekrosen skulle det vara ganska märkligt om ej, där en så stor arbetarepersonal som här sysselsättes, något fall en eller annan gång skulle förekomma. Dock anser jag att dessa fall till största delen böra skrifvas på arbetarens egen oförsiktighets räkning, och jag är ej obenägen tro, att om alla efterskrifter till punkt och pricka efterlefvdes, skulle denna sjukdom vara ytterst sällsynt.

'Enligt de efterforskningar, jag gjort, har under de 76 år, härvarande fabrik varit i verksamhet, *ingen* aflidit till följd af ådragen fosfornekros. Själf har jag under 8 år varit anställd vid Vulcans tändsticksfabriker som läkare, och jag kan vitsorda att under denna tid *alla* fall af nekros, till och med de allra svåraste, förlupit lyckligt och gått till fullständig hälsa om man bortser från de defekter, som det kirurgiska ingreppet naturligtvis måste kvarlämna, men hvilka ej haft något skadligt inflytande för lif eller välbefinnande. Att man under sådana förhållanden ej kan tala om fosfornekrosen såsom en »nästan obotlig» sjukdom, synes mig böra vara tydligt för hvarje opartisk bedömare.

— — — — — — — — — — — — — — —

'Kommer så härtill, att ett förbud mot tillverkning af fosfortändstickor skulle gifva en svår stöt åt en blomstrande industri, till men för vårt land och till olycka och ekonomisk ruin för tusentals personer, under det att den vunna fördelen skulle representeras af några tämligen ofarliga sjukdomsfall mindre, tror jag mig hafva visat, att ett förbud mot fosfortändsticksfabrikation ej har sitt berättigande eller är behöfligt hvarken från humanitetens eller hygienens synpunkt, men däremot inom det sociala och ekonomiska området skulle verka till oberäknelig skada. Tidaholm den 12 februari 1896. KONRAD SCHWIELER, e. provincialläkare.'

»Under sådana förhållanden anser utskottet, att något förbud mot tillverkning inom landet af ifrågavarande tändstickor ej kan påkallas af eller försvaras med yrkesfaran för arbetarna. Hvad som i afseende på tillverkningen af fosfortändstickor erfordras är enligt utskottets förmenande icke tillverkningsförbud, utan en tillräcklig kontroll därå, att gällande föreskrifter verkligen blifva iakttagna.

»I detta afseende må då erinras hurusom statsmakterna dels genom lagen angående skydd mot yrkesfara af den 10 maj 1889 sökt förebygga skadliga verkningar af arbetet inom näringarna i allmänhet och således äfven i den här ifrågavarande fabrikationen, dels ock genom anställande af först tre sedan fem yrkesinspektörer verkligen åstadkommit effektiv kontroll öfver denna lags efterlefnad, hvilken kontroll enligt inspektörernas berättelser under året 1894 varit utsträckt till ej mindre än 12 fosfortändsticksfabriker med sammanlagdt 2,613 arbetare.

»Utskottet tror sig härmed hafva visat obehöfligheten af ett förbud mot fosfortändstickors tillverkning i vårt land, men anser sig därutöfver böra anföra några siffror, som enligt dess förmenande ådagalägga olämpligheten och skadan af ett dylikt förbud. Enligt en i kommerskollegium upprättad och utskottet delgifven uppgift äro de fabriker inom riket, hvilka för närvarande tillverka tändstickor, innehållande hvit fosfor, fjorton stycken med ungefär 2,392 arbetare, af hvilka mer än hälften användas uteslutande för fosforstickors och resten än för dylikas än för säkerhetsstickors tillverkning. Värdet af de tillverkade fosfortändstickorna utgör omkring 2 1/2 millioner kronor, och af det tillverkade utskeppas för ungefär 2 1/4 million. Det är sålunda högst betydande kapital och en ganska stor arbetspersonal, som skulle drabbas af ett tillverkningsförbud, och endast vid aktiebolaget Vulcans fabriker allra minst 1,550 personer, om nämligen tjänstemän och familjer inräknas, vara för sin bärgning beroende af fosfortändstickornas fabrikation.

»För arbetarna skulle således ett tillverkningsförbud ha synnerligen menliga följder, i det de blefve i saknad af den arbetslön, till hvilken de äro hänvisade för sitt eget och för sina familjers uppehälle. Därigenom skulle arbetsbristen och antalet arbetslösa i hög grad ökas. För fabrikerna själfva skulle ock mycket menliga följder uppstå. I detta afseende har aktiebolaget Vulcan särskildt framhållit, att ett förbud mot tillverkning af fosfortändstickor skulle för detta bolag vara nästan liktydigt med affärens upphörande, samt att konsumtionen af fosfortändstickor inom de stora länder — Storbritannien, Amerikas Förenade Stater, vissa delar af Sydamerika, Ostindien m. fl., där dylika stickor nästan uteslutande användas — ingalunda skulle förminskas därigenom, att exporten från Sverige upphörde, eller vårt lands export af säkerhetständstickor därigenom ökas, utan blefve förhållandet i förstnämnda hänseende utan tvifvel det motsatta.

»Det är ock att märka, hurusom tillverkningen af fosfortändstickor är för Sverige en viktig exportindustri. Af sistnämnda bolags tillverkning af artikeln fosfortändstickor såldes under år 1895 inom landet endast 8 procent, uteslutande s. k. svafvelstickor i papperskapslar, med ett värde af blott

75,000 kronor, och 1892 då tillfälliga utskottet upplyser, att af de inom södra inspektörsdistriktet under 1891 vid 10 fabriker tillverkade vid pass 260 millioner askar och bundtar fosforstickor utfördes ungefär 192 millioner, eller omkring 74 procent af hela tillverkningen.

»Skulle nu ifrågavarande fabrikation förbjudas, så kommer denna betydande exportindustri utan tvifvel att förstöras och därigenom stora förluster uppstå.

»Slutligen anser sig utskottet böra påpeka, såsom ett ytterligare skäl för sitt afstyrkande af motionen i denna del, att om ett dylikt förbud komme till stånd Riksdagen sannolikt finge bereda sig att bemöta anspråk på skadeersättningar åt fabriksägarna, hvilka möjligen kunde anse sig ha rätt att fordra dylik ersättning, då deras näring, som ju tillkommit under lagens skydd, blir dem beröfvad — denna ersättning må nu tänkas utgå i form af inlösning af fabrikerna eller såsom direkt skadeersättning.»

Jag har verbotim anfört utskottets motivering af sitt afstyrkande af motionärens förslag att förhindra fosfortändstickornas fabrikation, emedan detta afstyrkande och angifvandet af tillfyllesgörande skäl för detsamma enligt min mening visat sig vara absolut nödvändiga för fosforfrågans lyckliga lösning i vårt land. Så länge reformvännernas i frågan fordringar gingo ut på att fabrikationen af fosfortändstickorna förbjudes, kunde de nämligen ej ha några grundade förhoppningar att vinna gehör, emedan denna fabrikation spelar en icke oviktig roll i landets näringslif, tillgodogör stora kapital och ger sysselsättning åt stora arbetarskaror. Men när det bevisades att icke fabrikationen i och för sig var hvarken med nödvändighet förenad med hälsofarligt inflytande på arbetarna, ej häller för närvarande kunde sägas nämnvärdt skada dem, så kunde naturligtvis inga giltiga skäl emot fabrikationen anföras i fall man på annat sätt kunde råda bot för de faror, som fortfarande hotade från fosforn, nämligen farorna för allmänheten. Dessa skulle tydligen kunna förebyggas genom ett förbud mot fosfortändstickornas försäljning, hvilket förbud ej med nödvändighet innebär någon fara för fosfortändsticksindustrien, ifall det kunde bevisas att denna egentligen arbetade för export. Det är utskottets förtjänst att hafva påpekat alt detta och att med siffror hafva påvisat att endast

en mycket ringa del af försäljningen skedde inom landet — för den största af fabrikerna uppgick försäljningen inom landet till endast 8 % af fabrikationsvärdet —, och att således ett förbud mot dessa stickors försäljning inom landet ej behöfde medföra någon väsentlig fara för industrien.

Utskottet har ytterligare inlagt förtjänst däri att det sammanfört det för bedömandet af frågan om fosforns farlighet för allmänheten tillgängliga statistiska materialet. Sant är att det i detta hänseende varit gynsammare ställdt än de utskott som förut haft att behandla frågan, i det att under tiden som förflutit sedan 1892 års utskott haft att behandla frågan, det statistiska materialet på ett särdeles förtjänstfullt sätt sammanstälts och kritiskt behandlats af en ung vetenskapsman, doktor Valter Lindberger i hans i Upsala Universitets årsskrift för år 1893 intagna afhandling: Bidrag till kännedomen om förgiftningarna i Sverige under åren 1873—1892. Det är också genom ett mångsidigt tillgodogörande af denna afhandlings innehåll som utskottet bättre än någon föregående vare sig motionär eller utskott lyckats bevisa fosforns stora farlighet för allmänheten.

Utskottet erinrar om att förgiftningarnas antal, enligt anförda arbete, under åren 1873—92 i Sverige, för så vidt de till sundhetskollegium och medicinalstyrelsen inrapporterats, uppgått till sammanlagdt 1,890. Af dessa hade fosfor åstadkommit följande antal.

År 1873	12	fall.
» 1874	7	»
» 1875	11	»
» 1876	17	»
» 1877	11	»
» 1878	13	»
» 1879	21	»
» 1880	23	»
» 1881	25	»
» 1882	31	»
» 1883	35	»
» 1884	29	»
» 1885	44	»
Transport	279	fall.

	Transport	279 fall.
År 1886	. . . .	35 »
» 1887	. . . .	52 »
» 1888	. . . .	39 »
» 1889	. . . .	76 »
» 1890	. . . .	75 »
» 1891	. . . .	100 »
» 1892	. . . .	87 »
	Summa	743 fall.

Detta utgör 39,31 procent af samtliga under denna tid inrapporterade förgiftningar.

Fosforförgiftningarna utgjorde:

År 1873 . . .	15,19	%	af alla	79	inrapport.	förgiftningar.
» 1874 . . .	8,86	»	»	79	»	»
» 1875 . . .	12,36	»	»	89	»	»
» 1876 . . .	21,52	»	»	79	»	»
» 1877 . . .	11,22	»	»	98	»	»
» 1878 . . .	18,05	»	»	72	»	»
» 1879 . . .	21,00	»	»	100	»	»
» 1880 . .	31,08	»	»	74	»	»
» 1881 . . .	30,86	»	»	81	»	»
» 1882 . . .	36,47	»	»	85	»	»
» 1883 . . .	45,75	»	»	77	»	»
» 1884 . . .	36,71	»	»	79	»	»
» 1885 . . .	44,00	»	»	100	»	»
» 1886 . . .	39,33	»	»	89	»	»
» 1887 . . .	52,52	»	»	99	»	»
» 1888 . . .	44,32	»	»	88	»	»
» 1889 . . .	59,84	»	»	127	»	»
» 1890 . . .	60,48	»	»	124	»	»
» 1891 . . .	67,11	»	»	149	»	»
» 1892 . . .	71,31	»	»	122	»	»

Af samtliga fosforförgiftningarna under den nämnda tiden förekommo:

År 1873	. . . .	1,62 %.
» 1874	. . . .	0,94 »
» 1875	. . . .	1,48 »
» 1876	. . . .	2,29 »

År 1877	. . . .	1,48 %.
» 1878	. . . .	1,75 »
» 1879	. . . .	2,83 »
» 1880	. . . .	3,10 »
» 1881	. . . .	3,36 »
» 1882	. . . .	4,17 »
» 1883	. . . .	4,71 »
» 1884	. . . .	3,90 »
» 1885	. . . .	5,93 »
» 1886	. . . .	4,71 »
» 1887	. . . .	7,00 »
» 1888	. . . .	5,25 »
» 1889	. . . .	10,23 »
» 1890	. . . .	10,04 »
» 1891	. . . .	13,46 »
» 1892	. . . .	11,71 »

Såsom resuméer af nu anförda siffror lämnar utskottet följande ordagranna citat från den nämnda författaren:

»Fosforförgiftningarnas antal har således under dessa 20 år ökats högst betydligt. Minsta antalet förekom 1874 med 7 fall, det högsta 1891 med 100 fall, således mer än fjortondubbla antalet, under femårsperioden 1873—77 förekommo 58 fall = 7,81 procent, och årliga medeltalet var 11,6. Under femårsperioden 1878—82 förekommo 113 fall = 15,21 procent, och årliga medeltalet var 22,6 d. v. s. nära dubbelt så stort som under föregående period. Under femårsperioden 1883—87 förekommo 195 fall = 26,24 procent och årliga medeltalet var 39, eller mer än tre gånger så stort som under den första perioden. Under den sista femårsperioden förekommo 377 fall = 50,74 procent och årliga medeltalet var 75,4 eller mer än 6 gånger så stort som under den första perioden. De öfriga förgiftningarna hafva visserligen, äfven de, ökats i antal under dessa år, men ej närmelsevis i samma proportion som fosforförgiftningarna. Då dessa år 1874 utgjorde under 8,86 procent af samtliga inrapporterade förgiftningar, hade den stigit till 71,32 procent.»

Utskottet anmärker vidare — fortfarande användande det meromnämnda arbetets uppgifter — att om man jämför fosforförgiftningarna under nämnda period med de öfriga förgiftningarna, finner man t. ex. att arsenikförgiftningarna

som näst efter fosforförgiftningarna spelat den största rollen utgjort 405 eller 21,43 % af samtliga förgiftningar, och hafva de i olikhet med fosforförgiftningarna varit i aftagande. Största antalet, 36, förekom år 1873; under de följande åren höll sig antalet tämligen konstant till och med år 1879 men sjönk år 1880 ned till endast 11 fall, det minsta antalet, för att sedan ånyo stiga något och har under de sista 10 åren af den undersökta perioden visat sig i det närmaste konstant.

Angående ändamålet med eller orsaken till fosforförgiftningen lämnar utskottet ur det citerade arbetet följande uppgifter: ändamålet med eller orsaken till förgiftningarna var:

fosterfördrifning	i 616	fall	=	82,91	%.
självmord.	» 74	»	=	9,96	»
mord	» 20	»	=	2,69	»
olycksfall	» 2	»	=	0,27	»
kvacksalveri	» 1	»	=	0,13	»
obestämda	» 30	»	=	4,04	»
Summa	743	fall	=	100,00	%.

Af denna tabell framgår redan tydligt att det egentligen är kvinnokönet som faller offer för fosforförgiftningarna. Detta visas också af det statistiska materialet. Förgiftningarna medelst fosfor hafva under den nämnda 20-årsperioden varit fördelade på de olika könen sålunda, att de drabbat 41 män och 702 kvinnor eller 5,52 procent det manliga och 94,48 procent det kvinliga könet. Af dessa 702 kvinnor voro endast 43 hustrur och 17 enkor, de öfriga voro så godt som alla ogifta kvinnor i sina bästa år. Beträffande de förgiftades ålder finnas i de officiella rapporterna ej fullständiga upplysningar, men hvad som i detta hänseende nu där inhämtas är dock värdt att anföras. Af 371 med fosfor förgiftade personer af kvinligt kön voro

under	10	år	12	personer.
mellan	10—12	»	35	»
»	20—29	»	227	»
»	30—39	»	78	»
»	40—49	»	16	»
»	50—59	»	3	»

Häraf framgår att med undantag af de minderåriga voro nästan alla i de år, som ligga mellan puberteten och menopausen och att dessa förgiftningar räkna sina offer hufvudsakligen bland unga personer.

Så vidt man af de officiella uppgifterna kan inhämta har fosforn med några få undantag, då den användts som råttmos, vid förgiftningen användts som fosfortändstickor, hvilkas tändsats vanligen afskrapats och uppslammats i någon varm vätska.

Efter dessa meddelanden ur det citerade arbetet fortsätter utskottet:

»Så långt statistiken. Flera siffror torde ej behöfvas för att visa, i hvilken förfärande grad missbruket af fosfor tilltagit på de senare åren, och huru nödvändigt det är att snart göra slut på det onda. Man får härvidlag icke förgäta att det med all sannolikhet är endast en ringa del af det verkliga missbruket, som genom den officiella statistiken om dödsfall blir bekant; för hemlighetshållandet af de flesta sjukdomsfallen torde anförvandters och vänners förtegenhet, vederbörandes vistelse i aflägsna eller folkfattiga orter samt läkarens tystlåtenhetsplikt enligt 60 § af instruktionen draga försorg.

»Detta fosfortändstickornas missbrukande till förgiftning i förening med deras obestridliga eldfarlighet gör, att utskottet för sin del måste gilla motionärens åsikt, att dylika tändstickors utbjudande till salu och försäljning inom landet äfvensom deras införande från främmande land böra förbjudas. På den möjliga invändningen, att genom ett sådant förbud allmänheten skulle nödgas köpa de något dyrare s. k. säkerhetständstickorna, anser sig utskottet kunna genmäla, att dylika tändstickor numera — på grund af senare tiders konkurrens inom tändsticksfabrikationen — kunna köpas så billigt att det ökade priset ej torde vara af afsevärd betydelse ens för den mindre bemedlade, och att det möjliga fördyrandet af varan fullt uppväges af de fördelar, som ett dylikt försvinnande ur vårt lands marknad af fosfortändstickorna skulle medföra. Vårt land är för öfrigt härvidlag i den gynnsamma belägenhet, att det större behof af s. k. säkerhetständstickor som skulle blifva följd af det ifrågasatta förbudet, med största lätthet kan fyllas af inhemsk tillverkning, utan att någon införsel utifrån behöfver förekomma.

»Med hänsyn till den åsyftade verkan af ett dylikt förbud har det väl erinrats att, äfven om tillgången på fosfor därigenom skulle minskas, andra giftmedel det oaktadt finnas i tillräcklig mängd kvar till de brottsligas förfogande. Ett godkännande af sådan invändning skulle dock i självfva verket innebära ett förnekande af de sedan lång tid tillbaka följda grundsatser, hvilka fått sitt uttryck i gällande giftstadga och åtskilliga andra författningar. Äfvenså har framhållits det förment oriktiga eller åtminstone för rättskänslan föga tilltalande uti att inom vårt land tillåta förfärdigande och utskeppning af en vara, hvars utförsel till och försäljning inom samma land är förbjuden; men i detta hänseende torde åter böra bemärkas, att i många stora länder, både europeiska och transatlantiska, vanan eller rent af behofvet fortfarande kräfver tillförsel först af den vara, som vi för vår del och i våra förhållanden visserligen finna både umbärlig och skadlig, men som hos dem ännu icke veterligen blifvit öfverflödig eller ens gifvit anledning till missnöje, och för hvilken de, lika väl som vi, när som hälst kunna skydda sig genom ett införselförbud.»

Dessa äro de väsentliga skäl utskottet anför för sin åsikt att fosfortändstickornas försäljning bör förbjudas. Den i förbigående här ofvan åberopade eldfarligheten hos dessa stickor kan utskottet icke genom bestämd statistik styrka men anser dock »att fosforstickorna i jämförelse med säkerhetständstickorna äro i långt högre grad eldfarliga och vållat flera eldsolyckor, synes utskottet ligga i sakens natur och är lätt förklarligt, då man vet i huru stor utsträckning fosforstickorna, icke ens af någon låda skyddade mot gnidning eller stötar, ännu användas på landsbygden och med hvilken hög grad af vårdslöshet man vanligen handterar dem».

Utskottet visar vidare att tvänne af våra naboländer, Finland och Danmark, redan längesedan hafva långt strängare lagstiftning i frågan än den nu af utskottet förordade. I Finland finnes sedan den 13 november 1872 stadgadt att tillverkning och försäljning därstädes af tändstickor med hvit fosfor är förbjuden från och med den 1 januari 1874. Danmark har följt detta föredöme och därstädes gäller i afseende på fosfortändstickor en lag utfärdad den 14 februari 1874, hvars första paragraf lyder sålunda: »Efter den 1 januari 1875 förbjudes det att här i landet förfärdiga tändstickor, i

hvilkas tändsats det finnes hvit fosfor, eller andra tändstickor än sådana, som äro afsedda att afstrykas på särskilda, därtill inrättade strykplån. Det förbjudes äfven från samma tid att här i landet införa och efter den 1 juli 1875 att här i landet sälja tändstickor, hvilkas förfärdigande i enlighet med ofvanstående är förbjudet.»

På grund af alt hvad utskottet anfört, hemställer detsamma, att Andra Kammaren ville på så sätt bifalla motionen, att Kammaren för sin del beslutar, att Riksdagen i skrifvelse till Kungl. Maj:t anhåller, det täcktes Kungl. Maj:t taga i öfvervägande, huruvida ej föreskrift må böra meddelas därom att tändstickor, i hvilkas tändmassa vanlig (hvit eller gul) fosfor ingår, icke få till riket införas eller där utbjudas eller hållas till salu, samt, därest dylik föreskrift pröfvas erforderlig, för Riksdagen framlägga förslag till lag i ämnet.

Det märkliga utlåtandet är dagtecknadt den 13 mars 1896 och undertecknadt af utskottets ordförande H. Amnéus. Endast en af utskottets ledamöter har reserverat sig nämligen herr J. Andersson i Ölsund, som ansett att motionen bort i dess helhet afstyrkas.

* * *

Då ärendet förekom till behandling i Andra Kammaren föranledde detsamma en liflig diskussion, i hvilken för utskottets hemställan yttrade sig herrar Amnéus, Wallis, Lundell, Henrikson i Karlslund, friherre von Schwerin, Larsson från Upsala och Fjällbäck samt emot detsamma herrar Andersson i Ölsund, Hedgren, Lasse Jönsson, Nilsson från Lidköping, Petersson i Runtorp, Nyström och Persson i Stallarhult. Frågan afgjordes genom votering, hvarvid 86 röster afgåfvos för utskottets förslag och 74 mot detsamma, hvadan altså Andra Kammaren för sin del antog utskottets förslag.

Då detta Andra Kammarens beslut kom till Första Kammaren, remitterades frågan till Första Kammarens tillfälliga utskott N:r 2, hvilket i sitt utlåtande N:r 10 hemställer att Första Kammaren måtte biträda Andra Kammarens i ämnet fattade beslut. Mot detta utskottets beslut hade utskottets ordförande herr R. Dickson jämte herr F. O. Bremberg reserverat sig.

Då frågan förekom i Första Kammaren yttrade sig för utskottets hemställan och Andra Kammarens beslut herrar Grundberg, Almén och Björlin samt emot detsamma herrar Dickson och Törnebladh. Vid verkstäld votering afslogs utskottets hemställan med 65 röster mot 38, hvadan altså hela frågan vid 1896 års riksdag hade förfallit.

* * *

De två debatternas hufvudsakliga innehåll meddelas lättast genom att anföra de viktigaste skälen emot och för utskottets förslag.

1) Icke få talare ansågo förslaget vara alldeles öfverflödigt af det skälet att, om man hindrar människor från *ett* sätt att beröfva sig lifvet, så återstå likväl så många andra sätt, hvilka man icke kan förhindra. I Andra Kammaren yttrade reservanten, Andersson i Ölsund, t. ex.:

»Förbjuder man också tillverkning och användning af fosfortändstickor i syfte att sålunda förekomma missbrukande däraf i brottslig afsikt, så är därmed icke mycket vunnet, då det ju fins så många andra sätt att använda, när det är fråga om att beröfva sig eller andra lifvet. Såsom prosten Redelius sade vid frågans behandling förra gången, måste man då på samma gång förbjuda både knifvar och många andra nyttiga ting, om det skall blifva tillfyllestgörande, men så långt kan man ju icke komma.»

Hellgren i samma kammare yttrade:

»Men då den ärade ordföranden förklarade, att visserligen andra medel stode till buds för självmordskandidater, men att dessa icke användes i så hög grad som fosforn, tror jag att han icke tillräckligt satt sig in i dessa saker. Ty enligt statistiska byråns uppgifter angående dödssätten bland själfmördare förekommo 1893 själfmord, begångna: genom hängning och strypning till ett antal af 349 fall, genom dränkning 86, genom skott 80 och genom förgiftning 114, men bland dessa senare uppgifves fosforförgiftning endast i 71 fall. Således komma fosforförgiftningarna först i fjärde rummet. Jag undrar om man af den omständigheten kan finna någon rimlig anledning att förbjuda försäljning och användning af dessa tändstickor.»

I Första Kammaren yttrade herr Dickson:

»Jag medgifver visst att den statistik som i Andra Kammarens utskotts betänkande lämnats rörande antalet personer, som tagit sig af daga med fosfor, är sorglig, men man finner i statistiken många andra sorgliga siffror. 1892 skedde 679 själfmord, däraf 484 af män och 195 af kvinnor; ser man på de sätt, som användts för själfmordens utförande, finner man, att skott eller skjutande användts af 109 män och 1 kvinna, stickande eller skärande af 23 män och 8 kvinnor, hängning eller strypning af 205 män och 52 kvinnor, dränkning af 62 män och 49 kvinnor samt förgiftning af 21 män och 85 kvinnor, däraf 70 genom fosfor. Dessa siffror visa att vid själfmord män i allmänhet välja ett våldsamt sätt, såsom skott eller skärande, men att kvinnor föredraga ett mindre våldsamt sätt, såsom dränkning eller gift. Det är således icke något att förundra sig öfver, att många kvinnor välja ett sådant sätt för själfmord som fosforförgiftning, då dessa känna leda vid lifvet. Jag erkänner naturligtvis, att dessa missbruk af fosfor äro beklagansvärda, men å andra sidan var det t. ex. 109 män, som togo sig af daga medels skjutande. Man har väl någon gång fått höra något äldre fruntimmer förklara, att alla skjutvapen borde förbjudas, men icke vinner en sådan åsikt anhängare och jag är öfvertygad om att, i fall någon på allvar skulle väcka förslag om förbud mot skjutvapen, ett sådant förslag blott skulle anses löjligt.»

Gent emot dessa talare visades af WALLIS i Andra och af GRUNDBERG i Första Kammaren, att dessa talares jämförelse af fosforförgiftningarna med rep, revolvrar och knifvar såsom medel att begå själfmord är mera sökt än lyckligt funnen. Fosforn användes ej som kulor, knifvar och rep till själfmord utan till fosterfördrifning, altså ett alldeles egendomligt slag af mord. Om kvinnan, som tager fosfor för att fördrifva sitt foster, själf dör till följd af förgiftningen, så har detta ej legat i hennes afsikt; själfmordet har varit en olycklig tillfällighet, som orsakats af hennes begär att fördrifva fostret, och, om hon ej haft fosforn att tillgå som fosterfördrifningsmedel, skulle hon ej ljutit döden, emedan själfmord ej var af henne afsedt. Jämförelsen med andra medel att begå själfmord är absolut oriktig och visar blott att den, som använder jämförelsen, ej förstått kärnpunkten i den fråga som föreligger eller ock att han med afsikt söker vilseleda.

2) Några talare ansågo trots det att de hade insikt om fosforns egendomliga ställning bland gifterna genom dess egenskap af att vara ett fosterfördrifningsmedel likväl, att ett förbud mot dess försäljning ej skulle gagna till något, emedan andra fosterfördrifvande medel i stället skulle komma att användas med samma verkan. Så yttrade t. ex. HEDGREN i Andra Kammaren:

»Som herrarne hörde sade utskottets ordförande, att fosfortändstickorna i synnerhet användas för fosterfördrifningar. Jag medger gärna det ohyggliga i dessa siffror, men om vi här skulle förbjuda försäljningen af dessa stickor, så tror jag, mina herrar, att dessa självmord säkerligen icke i någon mån komme att förminskas, utan man tvingar endast dessa självmordskandidater att använda andra medel.»

I Första Kammaren yttrade DICKSON:

»Det föreliggande förslaget finner jag också gå väl långt. Eller är det väl någon som tror, att dessa kvinnors självmord eller obehöriga åtgöranden skulle helt och hållet instälts, om man för dem tagit bort tillgången till fosfor? Orsaken till deras handlingssätt ligger väl i deras förtviflan öfver sin belägenhet och icke i fosforn, som för öfrigt, om man tager bort den på tändstickorna, dock finnes kvar i andra saker, såsom fosformos. Andra möjligheter att söka nå sina afsikter än genom intagande af fosfor finnas väl också ehuru det ej kan vara lämpligt att här vidare häntyda härpå.»

Emot dessa åskådningar gjordes af WALLIS i Andra och GRUNDBERG i Första Kammaren hufvudsakligen gällande, att intet kemiskt medel kunde i afseende på egenskaper med fosforn likställas. De kemiskt verkande medel, som kunde användas som abortivmedel i stället för fosforn, vore endera icke giftiga eller också, om de verkade giftigt, på långt när ej så farliga som fosforn, och framför alt svåråtkomliga eller åtminstone ojämförligt mycket mindre lätt åtkomliga än fosforn; dessutom voro de icke af den stora allmänheten kända. Och icke häller några andra fosterfördrifningsmedel förefunnes, hvilka med fosforns lättåtkomlighet förenada fosforns utomordentliga farlighet.

3) En talare, NILSON från Lidköping i Andra Kammaren, erkände det önskvärda i att söka förhindra fosforns användning som fosterfördrifningsmedel, men ansåg att detta syfte

ej vunnes endast genom ett förbud mot tändstickornas försäljning. Han yttrade:

»Jag erkänner fullkomligt det behjärtansvärda i hvad den sista talaren (WALLIS) anförde, och anser, äfven jag, att det vore lyckligt, om man kunde finna någon praktisk utväg att förebygga de olyckor, hvilka han så bjärt framhållit. Men jag tror dock att man icke skulle vinna detta mål genom antagande af utskottets förslag, utan skall man vinna hvad talaren på stockholmsbänken önskade, vet jag icke något annat medel än att helt och hållet förbjuda all tillverkning af fosfortändstickor. Ty så länge sådana få tillverkas inom landet, lärer icke kunna förebyggas att man ganska lätt, om också icke lika lätt som nu, kan komma åt denna vara. Och blir varan af lagstiftningen förklarad såsom gift och sålunda likstäld med arsenik och dylikt, så uppstår också en stark frestelse för arbetarne i fabrikerna att snatta undan dessa tändstickor och i smyg sälja dem. För fabrikanterna lärer det icke blifva möjligt att förebygga sådant snatteri, ty att under tillverkningen smussla undan ett större eller mindre antal tändsticksbundtar kan icke falla sig svårt. På så sätt skulle denna vara i alt fall litet hvarstädes blifva lätt åtkomlig.»

Mot detta resonemang anförde i samma Kammare friherre VON SCHWERIN:

»Jag har begärt ordet för att söka gendrifva ett par påståenden, som här blifvit gjorda. Särskildt talaren från Lidköping har sagt, att så länge varans tillverkning vore tillåten i Sverige, skulle den spridas genom smuggling i hela landet. Detta tror jag, mina herrar, vara fullkomligt misstag. Först och främst är denna artikel en skrymmande vara, och vidare har den den egenskapen att genast förråda sig. Man behöfver blott komma in i en kryddbod eller landthandel, där fosfortändstickor finnas, så röja sig dessa genast genom sin lukt.

Fosfortändstickorna äro därföre en vara, som, om den skulle transporteras i smyg på järnvägarna, genast skulle förråda sig — att en arbetare kan taga undan ett eller ett par paket och gifva åt sina grannar, är möjligt, men det betyder ej något — till följd hvaraf en smuggling öfver hela landet är absolut omöjlig.»

4) Icke få talare kunde ej förlika sig med tanken att man skulle ega rätt att exportera en vara, hvars försäljning var förbjuden inom det egna landet. Så yttrade t. ex. i Andra Kammaren Hedgren:

»För egen del åtminstone kan jag slutligen icke annat än finna det motbjudande, att man här i landet tillåter tillverkningen af en vara, som anses så hälsofarlig för allmänheten, att man förbjuder dess försäljning och användning inom landet, men å andra sidan gärna tillåter utländningen att köpa den.»

Nilsson från Lidköping yttrade i samma syfte:

»För öfrigt må jag säga att det ligger mig mycket emot att på det sättet lagstifta om en vara, som man anser skadlig, att man förbjuder dess tillverkning för försäljning inom landet men tillåter tillverkningen af huru stora kvantiteter som hälst för utförsel till andra länder. Sådant tager sig icke rätt bra ut i lagstiftningen. Jag vet icke att något liknande förekommit på andra håll, utom i Tyskland, där, såsom jag hört uppgifvas, tillverkningen af giftiga tapeter skall vara förbjuden för försäljning inom landet, men icke för export, och jag tror att vi i vårt land fått i stor mängd mottaga sådana tapeter från Tyskland, hvilka där tillverkas uteslutande för oss och andra främmande länder, men hvilka tyskarne själfva icke få använda.»

Häremot yttrade i Andra Kammaren Lundell:

»För öfrigt vill jag .... framhålla, att det icke är samma förhållande med denna vara som med t. ex. giftiga tapeter. Dessa senare kunna nämligen icke af någon användas annat än för skadliga ändamål. .... Men vid export af fosfortändstickor behöfver man ju alldeles icke afse något skadligt ändamål, då ju dessa tändstickor i allmänhet endast användas för nyttiga ändamål. Det gäller ju här alldeles detsamma som i afseende på exporten af t. ex. knifvar; sådana utföras ju häller icke i afsikt att någon med dem skall beröfva sig lifvet eller skada och fördärfva sig, utan i afsikt att de skola användas till nyttiga ändamål. Kommer man i främmande länder till den erfarenhet, att fosfortändstickorna användas till förgiftningar, så står det ju äfven för dessa länder fritt att stifta sådana lagar, som förhindra detta.»

Och Wallis yttrade:

»Men, säger man, är det nu icke i högsta grad otillständigt att till utlandet exportera varor, som äro så farliga, att vi själfva icke vilja hafva dem? Se vi då *hvart* vi exportera dessa tändstickor, så är det framför alt till Storbrittannien och Amerikas Förenta stater, åtminstone tyckes detta framgå af utskottets betänkande. Tro herrarne verkligen att människorna i dessa länder icke i afseende på hälsovårdsfrågor kunna taga vara på sig själfva? Man kan vara förvissad om att de i sådana frågor äro minst lika långt komna som vi och säkerligen mycket längre. Att de icke hittils lidit af fosfortändstickornas giftiga egenskaper såsom vi, det beror framför alt därpå, att kunskapen om detta gifts beskaffenhet där icke är allmänt spridd som hos oss; och gestalta sig i detta hänseende en gång förhållandena i dessa länder likadana som de nu gestalta sig hos oss, så kunna vi vara förvissade om, att de skola taga lika kraftiga mått och steg som nu hos oss föreslagits och det kan icke råda det ringaste tvifvel om att de i så fall tvingas att göra det, i fall de vilja skydda sig för faran. Detta förhållande att fosfortändstickorna ej i dessa länder nu hafva någon betydelse som allmänt användt gift, är alls icke märkvärdigt, ty ännu för 25 à 30 år sedan var frågan icke häller här i landet af aktuelt intresse.»

I Första Kammaren bragtes samma sida af frågan på tal af Dickson, som yttrade:

»Ser man på Andra Kammarens beslut, tyckes det mig innebära något stötande att medgifva, att inom riket en vara får tillverkas men icke att den får där försäljas, utan endast skickas till utländingen.»

Häremot anmärkte Grundberg:

»Hvad slutligen angår, att det skulle vara stridande mot moralen att ändock tillåta export af fosfortändstickor, synes detta mig vara en sida af frågan, som Kammaren icke torde behöfva fästa sig vid. Om engelsmännen, hvilka hufvudsakligen äro de, som begagna svenska fosfortändstickor, vilja hafva sådana, så kunna de väl lika gärna få köpa dem af oss som från andra länder. Vi gifva ju icke ut dessa tändstickor för annat än hvad de äro, och jag är öfvertygad om att, ifall det i England skulle blifva mod, att kvinnorna använde fosfortändstickor i samma syfte som hos oss, de

praktiska engelsmännen icke skola dröja med att förbjuda försäljningen af dessa tändstickor.»

Och ALMÉN ytttrade:

»Man har nyligen sagt att tillåtandet af tillverkningen inom eget land, men endast för export, skulle innebära något stötande. Att gifva andra varor, som man icke sjålf vill hafva, anser äfven jag stötande, om man vill lura varan på andra, men ingen är så enfaldig att han icke kan skilja fosfortändstickor från säkerhetständstickor. Då det nu finnes länder som vilja hafva våra fosfortändstickor, så är det för mig intet motbjudande att vi tillverka och erbjuda dem en vara, som hvar och en kan bedöma.»

5) Flere talare yttrade sig för afslag å utskottets hemställan af intresse för konsumenterna, hvilka ansågos i somliga landsändar ovilkorligt behöfva fosfortändstickorna. Så yttrade i Andra Kammaren NYSTRÖM:

»Man har alldeles glömt konsumenterna, man har alldeles glömt bort den stora del af vårt folk, som alldeles icke begagnar några andra tändstickor än just dessa fosfortändstickor. Och den som i likhet med mig får lefva rätt mycket tillsammans med vårt folk i skogarna aflägset från fasta bostäder, förvånar sig öfver, huruledes icke en enda säkerhetständsticka förekommer bland dessa arbetare, ty de använda uteslutande fosfortändstickor. Och anledningen därtill är mycket lätt att finna. Deras bostad är nämligen sådan, att luften därstädes blir både varm och fuktig, och det synes ju af utskottets utredning, att anledningen, hvarför åtminstone de södra länderna icke använda annat än fosforstickor, är just den att några andra stickor icke duga i dessa länders klimat, som är både varmt och fuktigt. Nu är visserligen icke det klimat, i hvilket dessa arbetare vistas, af naturen varmt och fuktigt, utan det är kanske tvärtom. Men när arbetarne komma in i sina bostäder, där det verkligen är i mycket hög grad både varmt och fuktigt, kunna de ej umbära dessa fosforstickor, och skulle man förbjuda dem att använda sådana stickor, så skulle de sannolikt bli nödsakade att hafva den eviga elden brinnande på sina små eldstäder. De skulle nämligen icke kunna på annat sätt taga sig fram, ty säkerhetständstickorna skulle mycket snart bli oanvändbara.»

Och LASSE JÖNSSON yttrade:

»Jag försäkrar att jag känner folk i min hemtrakt, som skulle känna sig mycket kränkta, om denna förändring komme till stånd, dels genom att varan blir fördyrad, dels af samma orsak som talaren på Geflebänken (Nyström) anfört, ty den stora mängd fiskarebefolkning och sjömän, som finnes i min ort, anser säkerhetständstickorna alldeles olämpliga. Man skall ej där kunna finna en enda, som begagnar säkerhetständstickor, utan uteslutande dessa fosfortändstickor.»

I första kammaren yttrade i samma del af frågan Dickson:

»Fosfortändstickor äro på vissa orter eller för vissa behof en nödvändighetsvara. Kustbefolkningen och skogsarbetarne kunna icke undvara dessa tändstickor, hvartill orsaken är, att säkerhetständstickorna icke taga eld om de äro fuktiga.»

Och i samma Kammare yttrade Törnebladh:

»Man må säga hvad som hälst om de svenska säkerhetständstickornas användbarhet, så kunna de dock knappast användas inom alla områden af den svenska industrien; särskildt inom grufindustrien, som här i landet spelar så stor rol, torde, så vidt jag vet, säkerhetständstickorna icke på långt när kunna användas med samma fördel som fosfortändstickorna, ja knappast als.»

Emot denna åskådning af sakförhållandena yttrade i Andra Kammaren Lundell:

»Jag tror icke att det är så farligt med det där talet om att det i skogarna på sina ställen är så fuktigt och varmt, att man ej skulle kunna begagna säkerhetständstickor. Jag har i mina ladugårdar förbjudit användningen af fosfortändstickor och lämnar blott ut säkerhetständstickor till folket just af hänsyn till den eldfara, som fosfortändstickorna medföra. Jag har aldrig häri funnit några olägenheter, ty man får eld lika lätt med säkerhetständstickorna som med fosfortändstickorna.»

Friherre v. Schwerin yttrade:

»Det har vidare framhållits, att arbetarne i Norrland icke skulle kunna använda andra stickor än fosforstickor. Jag vill icke bestrida att förhållandet verkligen är sådant, men mig förefaller detta besynnerligt, då man vet — herrarne kunna själfva läsa det i utskottets utredning — att i Finland fosfortändstickor varit förbjudna i 20 år både med hänsyn till tillverkning och försäljning. Finland ligger ju på

samma breddgrad som Norrland och till och med litet högre, och har man i 20 år kunnat undvara fosforstickor i Finland, så bör man äfven kunna det i Norrland. När man vidare vet att äfven i vårt grannland Danmark, där klimatet också är i hög grad fuktigt, tillverkning och införsel af dessa stickor i 20 år varit förbjudna, så borde vi äfven utan saknad kunna afvara dem i Sverige.»

Och LARSSON i Upsala yttrade:

»Hvad vidare beträffar det som af en talare å Gefleborgsbänken anfördes, att man i skogarna ej skulle kunna använda annat än fosfortändstickor, så må det vara hans erfarenhet, men jag har en motsatt erfarenhet. Jag har aldrig någonsin haft olägenheter af säkerhetständstickorna. Det skälet är jag rädd är ej af någon vikt.»

I Första Kammaren yttrades i samma sak af GRUNDBERG:

»De skäl som skulle väga mot dem, som anförts för förbudet, synas mig ganska lätta. Ett sådant skäl skulle ligga i svårigheten för arbetarne, särskildt i de norrländska skogarna, att röra sig med säkerhetständstickor, hvilka vore mindre pålitliga. En ganska enkel utväg skulle väl dock vara att förvara säkerhetständstickorna i en metalldosa eller dylikt och på sådant sätt skydda dem mot fukt och väta. Vidare kunde det ju vara lätt att taga reda på, huru folket i detta afseende bär sig åt i Finland, där de klimatiska förhållandena ju äro desamma som här samt förbud mot fosfortändstickor varit gällande i mer än 20 år. Äfven har man sagt att fosfortändstickor äro så nödvändiga för kustbefolkningen, särskildt invånarne på västkusten, men det torde icke vara svårare för kust- och fiskeribefolkningen i Sverige att reda sig utan fosfortändstickor än för samma befolkning i Danmark, där i 20 år all både tillverkning och försäljning af fosfortändstickor varit förbjuden.»

Och ALMÉN yttrade i samma fråga:

»Visserligen skulle det ifrågasatta förbudet medföra olägenhet för skogsarbetare och sjömän, ty dessa kunna ofta nog icke få eld på medförda säkerhctständstickor men jag vill hoppas att fabrikanterna icke skola få svårigheter att förse säkerhetständstickorna med ett sådant öfverdrag, som skyddar dem mot fuktens inverkan. De hafva hittils icke behöft göra detta, men skulle det komma att behöfvas, är jag förvissad om att det skall låta sig göra.»

6) Konsumenternas anspråk på att få en lika prisbillig vara vidrördes i Andra Kammaren endast af Larsson i Upsala, som yttrade: »Den ekonomiska sidan af saken vill jag belysa därmed, att i hvilken bod jag vill gå in och fråga 'hvad kostar en bundt tändstickor' eller 'hvad kostar en ask tändstickor' så blir svaren i båda fallen, 'ett öre' och prisskilnaden är således ingen». I Första Kammaren yttrades i denna del af ämnet af Dickson: »Ett annat skäl att icke förbjuda fosfortändstickorna är, att dessa äro betydligt billigare än säkerhetständstickor. Jag har hört efter i bodarna, och vid inköp af en ask är priset på säkerhetständstickor dubbelt så högt som priset på fosfortändstickor. Köper man ett paket, ställer sig priset ungefär 50 procent högre för säkerhetständstickor. Man kan nu visserligen tycka, att priset på tändstickor icke kan spela någon rol, men äfven detta pris har sin betydelse för den stora konsumerande allmänheten». Häremot invände Grundberg: »Hvad slutligen beträffar fosfortändstickornas större prisbillighet, så torde den fördelen uppvägas af den misshushållning, som i följd af billigheten eger rum med dem.»

Uppenbarligen ansåg det stora flertalet af debatterande priset på båda slagen af tändstickor vara så lågt, att, om någon ringa skilnad mellan dem förefunnes, detta icke spelade någon som hälst rol.

7) Icke häller voro fabrikanternas intressen mycket på tal, tydligen beroende därpå, att utskottet visat att endast 10 % af hela fosforsticktillverkningen såldes inom landet, och att den fabrik som lämnade största delen af varan, och således mest borde vara beroende af varans produktion, endast sålde 8 % af sin tillverkning inom landet. Endast en ledamot af Andra Kammaren, Persson i Stallarhult, nabo till denna fabrik, Vulcan i Tidaholm, ansåg sig från denna fabriks synpunkt böra yrka afslag på utskottets hemställan. Honom svarades af Fjällbäck:

»Emot herr Persson i Stallarhult skall jag be att få påpeka, att hela det yttrandet af den där läkaren, som han framdrog, var vändt mot ett förbud för *tillverkning* af sådana tändstickor, hvarom här är fråga, men icke emot ett förbud för deras användande inom landet.

»För öfrigt spela icke dessa 8 procent af tillverkningen någon rol för fabriken, såsom han trodde, ty om ej dessa 8

procent fosfortändstickor få tillverkas, så komme ju ej därigenom konsumtionen af tändstickor inom landet att minskas, utan konsumtionen af det andra slaget tändstickor kommer att ökas lika mycket i stället. Jag kan ej förstå huru man ur fabrikens synpunkt kan göra motstånd härvidlag.

»Hvad för öfrigt angår den af herr PERSSON åsyftade fabriken, så förtjänar den närmare en half million kronor om året, och då tror jag verkligen ej att dessa 8 procent af tillverkningen skulle kunna verka därhän, att dess arbetare förlora något eller komma i nöd.»

8) De af utskottet i afseende på fosforförgiftningarna i Sverige anförda siffrornas bevisningskraft betviflades endast af en ledamot af Andra Kammaren, nämligen NYSTRÖM hvilken härom yttrade:

»Den af en talare på Stockholmsbänken (WALLIS) upprullade taflan är visserligen mycket afskräckande, men ser jag på den af utskottet å sid 13 framlagda tablå, så finner jag att ändamålet med eller orsaken till fosforgiftningarna under 20 års tid varit fosterfördrifning i 642 fall. Detta betyder efter mitt sätt att läsa att under hvarje år i medeltal förekommit 32 sådana fall. Jag kan icke förstå att en så obetydlig siffra skulle kunna berättiga en dylik genomgripande förändring i en så stor industri och, hvad som kanske är minst lika viktigt, för en mycket stor konsumentkrets.»

Häremot yttrade herr LARSSON i Upsala:

»En talare på Gefleborgsbänken, som nyss hade ordet, sade, att det ju ej vore så farligt, då icke mer än 30 personer om året gå under på det antydda sättet. Jag vill nu icke fästa mig vid den omständigheten, att det vanligen härvidlag är dubbelmord, som begås, men jag vill däremot som exempel på, i hvilken progression detta onda växer, påpeka, att det år 1874 förekom blott 7 fall men år 1891 100 fall af fosforförgiftning. Det är den hemska progressionen egentligen, som utgör faran.»

9) På DICKSONS redan citerade invändning, att, äfven om fosfortändstickornas försäljning förbjudes, allmänheten likväl i fosforråttmosen, som utan recept får köpas på apoteken, har giftet lätt tillgängligt, lämnades intet svar. Svaret ligger annars nära till hands: förbjudes försäljningen af fosfortändstickor, så blir häraf en naturlig följd också ett förbud

för försäljningen utan recept af fosforråttmos. Det senare är ett så oändligt mycket mindre ingrepp i industriens och konsumenternas rättigheter än det förra, att detsamma icke bör väcka några som hälst betänkligheter.

10) Slutligen gjordes af ALMÉN ett inkast, som icke häller under debatten motsades. Detta lydde så:

»— — Hufvudsyftet är icke att borttaga ett medel till fosterfördrifning utan att borttaga själfva fosterfördrifvandet. Tager man bort *ett* medel, hittas vanligen på ett annat. En blifvande moder, som vill dölja sitt felsteg och blifva af med sitt foster, bland annat för att undgå sina medsystrars hånfulla klander — hvarpå vanligen icke sparas — använder nu oftast fosfor för ändamålet; men visste hon att det sällan eller aldrig lyckas henne att fördrifva sitt foster med fosfor med mindre än att modern också samtidigt offrar sitt eget lif, visste hon äfven att fosfor medför en långsam och därtill ytterst *plågsam* död, då skulle hon, äfven om fosfortändstickor vore till hands, afstå från att taga detta förtviflade steg eller också tillgripa ett annat mindre plågsamt medel. Förbjöde man fosfortändstickor, hade man därmed icke förhindrat fosterfördrifningen. Det är dock detta brott man vill motarbeta. Kunde man sprida upplysningen om att den, som söker fördrifva foster med fosfor, själf går under genom en långsam och plågsam död, skulle mycket därmed vara vunnet. Äfven om detta medel fortfarande funnes att tillgå, skulle det lämnas i fred.»

ALMÉN drog af detta resonemang icke den slutsatsen, att fosforstickornas försäljning fortfarande bör tillåtas — såsom litet hvar kunde väntat. Men som på ALMÉNS auktoritet andra måhända äro färdiga att draga en sådan slutsats — hvilken ligger nära till hands — torde vara skäl att med några ord bemöta åskådningen, fastän detta ej i Första Kammaren vid debatten egde rum. Det är alldeles oriktigt, att det är emot fosterfördrifvandat i och för sig man genom ett förbud mot fosforns allmänna försäljning vill draga i fejd: det är emot de många dödsfall här i landet, hvilka uteslutande bero på det farliga giftets lättillgänglighet, man vill söka inskrida. Det är klart att, om detta mål kunde nås därigenom, att man allvarsamt meddelade kvinnorna i detta land att fosforn är ett dåligt abortivum, emedan det så ofta — hur ofta kan ingen nu med säkerhet uppgifva —,

ifall det skall kunna fördrifva fostret, måste tagas i för moderns lif farlig dos, så vore en lagstiftning förbjudande fosforstickors försäljning ej af behofvet påkallad. Medlet skulle vara enkelt, billigt och lätt användt. Att ett så enkelt och nära till hands liggande medel ej användts af dem, som i åratal haft reda på de 100-tals dödsfall af fosfor som nu årligen inträffa, måste anses i allra högsta grad klandervärdt och de hafva därigenom ådragit sig ett strängt ansvar: i första rummet är det tydligen Kungl. Medicinalstyrelsen detta klander träffar, emedan den har att vaka öfver landets hälsovård och i första hand emottagit de säkra underrättelserna om det nuvarande beklagliga tillståndet i landet i detta hänseende.

Men saken ligger lyckligtvis — eller olyckligtvis — annorlunda. För det första är det af ALMÉN föreslagna medlet att allmängöra kunskapen om att fosforn är ett farligt abortivmedel endast ett palliativ, som i lyckligaste fall endast skulle hafva till följd att fosforförgiftningarna för sagda ändamål skulle aftaga i frekvens — och det förutsättes då, att man verkligen med de populariserande skrifterna skulle kunna nå dessa djupa och breda lager, där nu fosforförgiftningarna pågå. Däremot visar erfarenheten från de länder, såsom Danmark och Finland, där fosforstickors försäljning är förbjuden, att fosforförgiftningarna icke förekomma — förbudet är således ett radikalmedel. Men härtill kommer en annan sak, som åtminstone afhållit mig, och — jag skulle tro det — äfven Medicinalstyrelsen att i vida kretsar sprida kunskapen om fosforgiftets egendomliga egenskaper. Ingen kan nämligen sanningsenligt berätta om dessa egenskaper, utan att medgifva att fosforn *är* ett abortivum, visserligen ofta medförande moderns död, men dock med möjligheten att fostret fördrifves utan att moderns död följer — sådana fall som de sistnämnda hafva mer än en gång på Stockholms sjukhus iakttagits, och flertalet af dessa »lyckliga» fall komma af lätt insedda skäl aldrig till läkarens kännedom. Men spridandet af denna kunskap är ett tvåeggadt svärd; det är mycket antagligt, åtminstone möjligt, — ifall man betänker dessa olyckliga kvinnors intensiva trängtan efter ett effektift, låt vara lifsfarligt abortivum — att en sådan popularisering af kunskapen om fosforn skulle medfört en förökning i stället för en förminskning af fosforförgiftningarna för fosterfördrifning; och detta, så antager jag, har afhållit alla dem, som egt kunskap om

de nu existerande förhållandena, från användandet af det af ALMÉN föreslagna medlet; åtminstone har fallet varit så med mig.

* * *

Jag har nu framhållit hvad vid debatterna i frågan vid Riksdagen 1896 förekom, och läsaren må själf döma huruvida ej reformvännernas skäl voro de mest tungt vägande. I Andra Kammaren vägde de så tungt, att utskottets hemställan — såsom redan är sagdt — blef af kammaren antagen. Frågan har således »fallit framåt» vid 1896 års riksdag och kommer under sådana förhållanden utan tvifvel åter upp, för så vidt ej de förhållanden, som gifvit anledning till densamma, under tiden ändrats.

Andra Kammarens utskotts framställning var, som vi sett, dels *negativ*, dels *positiv;* den ansåg otillbörligt att förbjuda fabrikationen, men tillbörligt att förbjuda försäljningen.

Ett ytterligare skäl för den negativa delen af utskottets yrkande har sedan 1896 års riksdag tillkommit i form af Kungl. Maj:ts nådiga förordning angående försiktighetsmått till förekommande af käkbensbrand (fosfornekros) bland arbetare i tändsticksfabriker, gifven den 9 december 1896. Denna förordning ändrar eller skärper ej obetydligt åtskilliga af 1870 års förordnings bestämmelser, såsom att både nya och i gång varande fabriker skola besiktigas af yrkesinspektör; att ingen får användas i vissa farligare arbeten utan föregående läkarebesiktning; att minimiåldern för dylik användning höjts från 15 till 18 år och längsta oafbrutna sysselsättningen sänkts betydligt under den nu föreskrifna tid af 6 månader; samt att läkare skall antagas af vederbörande länsstyrelse och till denna göra anmälan, därest hans föreskrifter ej efterlefvas eller hälsotillståndet vid fabriken finnes otillfredsställande. — Då redan med den förut i kraft varande förordningen de sanitära förhållandena vid fosfortändsticksfabrikerna voro sådana, att de enligt allas förmenande måste betraktas som relatift tillfredsställande och ej gifvande anledning till någon fordran på fabrikationens upphörande, är klart att dessa nu omtalta skärpta

bestämmelser mot faran af fosfornekros äro ett ytterligare stöd för utskottets hemställan i denna punkt.

Likaledes kan ett ytterligare stöd åt utskottets negativa hemställan — den om förbud för fosfortändstickors försäljning inom landet — hemtas ur de senaste årens erfarenhet. Utskottet meddelar fosforförgiftningsstatistiken från Sverige till och med år 1892. Här lämnas några siffror från 1896.

Under året 1896 förekommo 173 fall af förgiftning, i hvilka genom obduktion dödsorsaken konstaterades. Häraf härrörde 138 af fosfor och af dessa hade 132 drabbat kvinnor och endast 6 drabbat män eller barn. Af de 132 kvinliga fosforförgiftningarna gälde 118 unga, ogifta kvinnor, som tydligen användt medlet för fosterfördrifnings ändamål. Förgiftningarnas antal har således fortfarande både absolut och relativt till andra förgiftningar tilltagit, och har nu nått en höjd som aldrig tillförne.

Under sådana förhållanden — då dessa förgiftningar uppenbarligen fortfarande äro i tilltagande och då de utföras, såsom statistiken visar, hela landet rundt och redan trängt fram till våra aflägsnast boende landtbefolkningar, är det en bjudande plikt för hvarje människovän att ej förslösa någon tid vid försöken att — så vidt det på honom ankommer — få genomförda de lagbestämmelser, som enligt erfarenheten äro egnade att råda bot för det sorgliga förhållandet, och torde förnyade försök i den riktningen redan innevarande års riksdag komma att göras.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Från patologiskt-anatomiska institutionen i Stockholm.

Deciduo-cellulära vegetationer i peritoneum.

Af

ARNOLD JOSEFSON.

Vid obduktionen af en 32-årig kvinna sommaren 1896 kom jag af en tillfällighet att i bäckenserosan observera några bildningar, hvilka vid anstäld mikroskopisk undersökning visade sig vara så egendomlig natur, att en publikation af fyndet synes mig vara fullt berättigad.

Kvinnan i fråga dog å Allm. Barnbördshuset efter en synnerligen besvärlig förlossning. Ur journalen antecknas:

I-para; 1:sta sätesbjudning. Trubbig hake + perforation under kloroformnarkos. Kvinnan dog 1 t. 25 min. post partum. Dödsorsaken antogs vara kloroformförgiftning. Väsentligaste sektionsfyndet var fettinfiltration i hjärtköttet.

I peritoneum å uteri bakre vägg — och endast här — förefunnos i nämda fall ända till ärtstora, hvitaktiga, sig öfver ytan föga höjande, spridda, diffusa bildningar, hvilka kanske mest påminde om tuberkelknottror. Någon injektion förefans ej i deras periferi, ej heller å andra ställen af peritoneum.

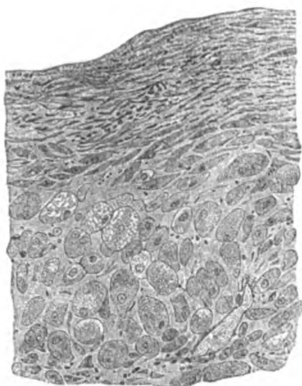
Vid mikroskopisk undersökning befinnas dessa helt ytligt sittande knottror utgöras af under peritoneum i membranliknande bildningar lagrade, stora celler, hvilka än ligga tätt intill hvarandra, än åtskiljas af en ringa mängd fintrådig mellansubstans. Cellerna växla i storlek och form. De äro än platta, polygonala och blåslika, än tillplattade och aflånga med ofta tillspetsade ändar. Protoplasmat är i allmänhet klart; än föra de 1, än 2 kärnor, hvilka betydligt växla i kromatinhalt. Å mindre områden ser man öfvergång från bindväfsceller i dylika celler. Den intercellulära mellansubstansen har än ett homogentkornigt utseende, än framträder i densamma tydligt fibrillär struktur. Med VAN GIESSONS reagens färgas den stundom vackert röd. Färg-

ning enligt WEIGERT gifver negativt resultat. Mellan de stora cellerna ser man här och hvar utspända, tunnväggiga, starkt blodfylda kärl samt vidgade lymfkärl. Ingenstädes iakttagas i dessa endotelproliferationer. Peritoneum visar sig på ytan ibland belagdt med tunnt fibrin; ingenstädes synas här proliferationer af endotelet.

I sin helhet gör bilden intryck af deciduaväfnad.

Uppgifterna om dylika deciduocellulära peritonealvegetationer vid *intra*uterin graviditet äro särdeles få.

I fall af *extra*uterin graviditet hafva deciduocellulära bildningar i bäckenserosan länge varit kända. WALCKER[1]) har fun-



nit dem vid abdominellt hafvandeskap, där de enligt hans åsikt innesluta ägget och uppstå i följd af bindväfsnybildning på serosans yta, icke, såsom andra författare anse, i följd af proliferation i det subendoteliala lagret.[2]) — Äfven vid tubargraviditet hafva flera forskare, såsom DOBBERT, ZWEIFEL, WALCKER funnit »decidua-artige Wucherungen» i peritoneum på och i närheten af tuban. WALCKER[1]) framhåller i bild och text, att dylika cellvegetationer intet hafva med kärlen att göra, utan härstamma från bindväfscellerna. ORTH[2]) säger i sin lärobok, att man vanligast finner dessa deciduacellsliknande proliferationer vid det abdominella hafvandeskapet.

---

[1]) WALCKER. Der Bau der Eihäute bei Graviditas abdom. Virch. Archiv 1887. Bd 107, sid. 77.

[2]) ORTH. Lehrbuch der spec. Pathologie. II: 1, sid. 639.

Den första uppgiften om dylika deciduocellulära bildningar i serosan vid *intra*uterin graviditet har jag funnit i en uppsats af PELS LEUSDEN.[1]) I ett fall af ecklampsi fann han nämligen på serosan i fossa Douglasii knottror af denna art. Å ena sidan det förhållandet, att kärlens och peritonei endotel var bibehållet, å andra cellernas utseende och anordning gjorde, att L. ansåg dem härstamma från bindväfsceller, ja utgöras af förstorade sådana.

En kort tid efter att LEUSDEN's arbete utkommit, anförde SCHMORL[2]) i Gynekologische Gesellschaft i Dresden, att han undersökt 12 fall af intrauterin graviditet, där mors följt intra eller post (tiden ej utsatt) partum, och i *alla* fallen funnit dylika vegetationer i serosan, än å bäckenbotten och uteri bakre yta, än å tubor och ovarier. Intressant vore att få veta de olika dödsorsakerna i SCHMORLS fall. Enligt S. uppträda vegetationerna än såsom små knottror, än såsom cellrika, långa vegetationer, än tunna plattor. Han framhåller deras subperitoneala läge (på ovariet under groddepitelet); i en del celler finner han glykogen, och mellansubstansen beskrifver han såsom fintrådig. Utom de stora cellerna finner han jättecellsliknande bildningar. Med involutionen försvinna enligt S. cellerna fullständigt; fettdegeneration, hydropisk omvandling, ibland förkalkning följer. SCHMORL påstår med bestämdhet, att dessa deciduacellsliknande bildningar härstamma från bindväfsceller; ett ytterligare bevis således för deciduacellernas ursprung ur bindväf (redan framhållet af LEUSDEN).

LEOPOLD[2]) finner namnet »deciduaähnlich» illa valdt, emedan han på solida ovarialtumörer funnit dylika cellhopar.

Någon större betydelse kan man nog ej tillerkänna dessa bildningar; de äga kanske mest kuriositetens intresse. Ej utan värde är emellertid den iakttagelsen, att dessa celler härstamma från bindväfsceller, och öfvergångsbilderna mellan dessa tala ju äfven tydligt för, att de bildats in loco. — Att dessa deciduocellulära vegetationer icke alltid förefinnas vid graviditet, har jag i dagarna (se nedan) kunnat konstatera vid sektionen af en 2 dygn post partum afliden kvinna,— därest de icke möjligen funnits och redan gått under. Att de vidare icke förekomma endast vid ecklampsi och således icke böra inrange-

---

[1]) LEUSDEN. Virch. Arch. 1895. Bd 142, sidd. 24 och 42.

[2]) SCHMORL. Centralbl. f. Gynekologie 1896. N:o 31, s. 807.

ras bland de patologiska företeelserna vid just denna sjukdom, framgår af mitt fall.

Vid sektion af en 34 års omföderska, hvilken efter en fullt normal förlossning plötsligt dog af glottisödem, fann jag i serosan öfver fundus uteri, i fossa Douglasii och å främre uterinytan hampfröstora, hvita, spridda, tämligen fasta knottror med skarp begränsning. Min misstanke, att här förelåge deciduocellulära bildningar, bekräftades ej; de voro nämligen små, subserösa myom, och ingenstädes upptäcktes bilder af sådan natur som i mitt ofvan beskrifna fall.

Ifrån rent praktisk synpunkt äro sålunda dessa bildningar värda uppmärksamhet, då de genom sitt utseende möjligen kunna gifva anledning att misstänka tuberkulos eller svulst (cancer, myom etc.).

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Om den s. k. hereditära cerebellara ataxien.

Af

Prof. F. LENNMALM.

(Från Serafimerlasarettets klinik för nervsjukdomar.)

Inom sjukdomsetiologien, och särskildt inom nervsjukdomarnas etiologi, spelar ärftligheten utan tvifvel en särdeles framstående rol. Det är egentligen först på senare år, som man börjat studera denna fråga mera allvarligt; man har ännu icke hunnit så långt, att man kan förstå, på hvad sätt, genom hvilken mekanism ärftligheten gör sig gällande vid sjukdomarnas fortplantning från släkte till släkte, utan hittils har man fått nöja sig med att samla fakta, sådana de erbjuda sig för den kliniska erfarenheten. Jag vill påpeka att jag i detta sammanhang helt och hållet bortser från det ärftliga öfverförandet af infektionssjukdomar; där ligger saken i öppen dag, och mekanismen är alldeles den samma, om smittämnet, t. ex. det syfilitiska, öfverföres från en själfständig individ till en annan sådan, eller om samma smittämne öfverföres från en gravid moder till hennes foster.

Äfven med frånseende af dessa från en föregående generation direkt öfverförda infektionssjukdomar förefinnes ett betydligt antal sjukdomar och sjukliga tillstånd, hvilkas orsak och första uppkomst tydligen måste sökas i något skadligt agens, som inverkat på de resp. individernas förfäder i någon föregående generation.

Genom den kliniska erfarenheten har man konstaterat, att ärftligheten i dessa fall egentligen gör sig gällande på

två sätt, dels så, att man i vissa familjer finner en viss svaghet, en viss disposition för allmänna sjukliga tillstånd, s. k. funktionela nevroser och konstitutionsanomalier, dels så, att i vissa släkter uppträda samma slags väl begränsade sjukdomar hos mer eller mindre talrika släktmedlemmar i olika generationer. Så vet man t. ex., att i vissa familjer uppträder, tydligen under ärftlighetens inflytande, en utpräglad disposition för nevroser, i det att en större eller mindre del af familjemedlemmarna lida af nervositet, nevrasteni, hysteri, psykoser m. m. i olika grader; i andra familjer konstaterar man en lika utpräglad benägenhet för den s. k. urinsyrediatesen, i det att familjemedlemmarna ofta lida af gikt, njursten och dylikt; ofta kombinera sig också i samma familj dessa nämnda olika slags anomalier, den nevropatiska konstitutionen och urinsyrediatesen, med hvarandra och med diabetes, fettsot, arterioskleros o. s. v. Å andra sidan finner man i somliga familjer vissa mera bestämda sjukdomsformer gå igen hos en del familjemedlemmar i olika generationer; på så sätt uppträder t. ex. THOMSENS sjukdom, FRIEDREICHS ataxi, den progressiva muskulära dystrofien m. fl. Härvid är att märka, att emellan de bägge nu nämnda formerna för hereditetens inflytande någon skarp gräns ej förefinnes, så att det t. ex. är vanligt, att i en familj, där en bestämd ärftlig sjukdom uppträder, äfven den mera allmänna nevropatiska dispositionen gör sig gällande och ger anledning till uppträdandet af hvarjehanda olika slags funktionela nervåkommor.

Huruledes ärftligheten nu framkallar dessa olika sjukdomar, därom sväfvar man i en ganska fullständig okunnighet. De mångfaldiga problem, hvilka ärftligheten erbjuder för den biologiska forskaren redan då det är fråga om normala förhållanden, vänta ännu på sin lösning, och hvad de patologiska förhållandena beträffar, så har man knappast ens hunnit få teorier om desamma ännu. Emellertid bidraga de fakta, som vi redan nu känna om sjukdomarnas ärftlighet, i viss mån att kasta ljus öfver en del förhållanden vid herediteten. Det är ju klart, att, om vi finna en bestämd sjukdom, som angriper vissa bestämda delar af organismen, hos en mängd medlemmar af en familj i flere olika generationer, så måste orsaken sökas där, hvarest det gemensamma föreningsbandet förefinnes mellan alla dessa olika familjemed-

lemmar, d. v. s. hos någon af de individer i någon föregående generation, från hvilken alla de sjuka härstamma. Man måste sålunda antaga, att något slags sjukdomsalstrande moment inverkat på denna individ så, att, utom möjligen hans egen organism för öfrigt, äfven de könskärnor, från hvilka kommande generationer skola härstamma, blifvit på ett särskildt sätt angripna. Då man nu antager, att i könskärnorna föreligga i form af olika smådelar organismens olika delar in nuce, och då man vet, att sjukdomen i fråga angriper vissa bestämda delar af t. ex. nervsystemet, så får man väl förmoda såsom det sannolikaste, att sjukdomsorsaken, t. ex. ett visst gift, utöfvat en specifik inverkan på de smådelar af könskärnorna, som i en följande generation (och därpå följande generationer) skola blifva just den angripna delen af nervsystemet. Då nu en individ alstras genom sammansmältning af två könskärnor, så kommer det vid bildandet af en ny individ att bero på, huruvida den från början angripna könskärnan eller den andra af motsatt kön har ett öfvervägande inflytande vid kärnornas förening; i förra fallet bör sannolikt en individ med familjesjukdomen uppstå, i senare fallet finnas möjligheter för danandet af en frisk individ. Utöfver dessa mera allmänna och obestämda hypoteser kommer man tils vidare ej vid förklaringen af de egendomliga hereditära sjukdomarna.

Ett ganska stort antal familjesjukdomar med symptom från olika delar af nervsystemet finnas nu beskrifna, och deras antal ökas oupphörligt. I allmänhet känna vi dem egentligen från klinisk synpunkt; de anatomiska undersökningarna öfver dessa sjukdomar äro ännu särdeles få, och därför är vår kunskap om de samma högst bristfällig. Emellertid kunna vi med säkerhet antaga, att det anatomiska substratet vid dessa sjukdomar i allmänhet utgöres af en abnorm utveckling af vissa delar utaf nervsystemet, hvilka i funktionelt hänseende höra tillsammans, således vissa nevroner. I en del fall synes det vara fråga om en verklig utvecklingshämning, en agenesi af vissa banor, i andra fall återigen äro i fråga varande nevroner från början anlagda på ett anomalt sätt, så att de särdeles lätt, förr eller senare, blifva säte för degeneration och atrofi. Man har sålunda i vissa fall att vänta symptomen af sjukdomen redan från födelsen, i andra fall däremot utvecklas individen till en början normalt, och först efter några

år eller många år utveckla sig symptomen af sjukdomen. I en del fall uppträda sjukdomssymptomen så tidigt och så intensivt, att individerna i fråga ej kunna fortplanta sig, i andra fall börjar sjukdomen så sent, att patienterna haft tillfälle att frambringa nya individer, hvilka i sin tur kunna falla offer för sjukdomen.

De viktigaste af hittills kända hithörande sjukdomar må i korthet uppräknas:[1])

Den hereditära formen af den cerebrala diplegien. Den af SACHS beskrifna och af honom kallade »amaurotic family idiocy». Den hereditära korean. Den till den förstnämnda sjukdomen närstående hereditära infantila spastiska spinalparalysen.[2]) Den af STRÜMPELL beskrifna hereditära spastiska spinalparalysen.[3]) En hereditär form af den spinala progressiva muskelatrofien. En hereditär form af den progressiva bulbärparalysen och en hereditär form af oftalmoplegien. Den s. k. nevrala progressiva muskelatrofien. Den progressiva muskulära dystrofien. Den FRIEDREICHska ataxien,[4]) den tidigast kända af dessa sjukdomar. Den af MARIE s. k. hereditära cerebellara ataxien, hvilken sjukdom utgör föremål för denna uppsats. Hit bör väl ock THOMSENS sjukdom räknas. Vidare förefinnas otvifvelaktigt mera obestämda blandnings- och öfvergångsformer mellan de förut nämnda, mera typiska. Dessutom är det att märka, att i vissa fall en bestämd tendens finnes hos dessa sjukdomar att uppträda med olika drag i olika familjer, så att på så sätt skenbarligen olikartade sjukdomar uppkomma.

Såsom nämnts är FRIEDREICHS ataxi den förstbeskrifna af dessa sjukdomar. Den är också, särskildt hvad symptomatologien beträffar, ganska väl känd. Symptomen af sjukdomen pläga inställa sig under barn- eller ynglingaåldern (vanligen vid 8—10—12—16 års ålder). De första symptomen bruka vara ataxi i benen; sjukdomen utvecklar sig synnerligen kroniskt. Det karakteristiska symptomet för sjukdomen är ataxien. Patienterna gå osäkert och vacklande; vid försök att stå stilla märkes samma osäkerhet och vacklande; slutligen blir

---

[1]) En god öfversikt af vår nuvarande kännedom om dessa sjukdomar finnes hos HIGIER, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd IX, 1896, p. 1.

[2]) LENNMALM, Hygiea 1894, II, p. 225.

[3]) LENNMALM, l. c, p. 220.

[4]) LENNMALM, l. c., p. 214,

det omöjligt såväl att gå som att stå. Äfven i armarna uppträda liknande ataxi och inkoordination vid rörelser. Senreflexerna försvinna redan under ett tidigt skede af sjukdomen. I senare stadier af sjukdomen finner man nystagmus samt en egendomlig förändring af talet, hvilket blir långsamt och dröjande. Ofta koreatiska rörelser och intentionsdarrning i olika delar af kroppen. Inga egentliga paralytiska symptom, ej häller några sensibilitetsrubbningar. Såsom anatomisk orsak till sjukdomen har man funnit en abnorm litenhet i ryggmärgen samt degeneration i bak- och sidosträngarna. Emellertid äro de anatomiska undersökningarna af hithörande fall ännu ej gjorda i tillräckligt antal och tillräckligt noggranna, så att man måste erkänna, att sjukdomen ännu är så godt som oförklarad ur anatomisk synpunkt. Å ena sidan förändringar i sidopyramiderna utan förlamningar, å andra sidan degeneration af baksträngarna utan sensibilitetsrubbningar. Hufvudsymptomet, ataxien, har ej funnit någon tillfredsställande förklaring. Å ena sidan kan den ej förklaras, såsom det antagligaste är vid tabes dorsalis, genom sensibilitetsrubbningar, särskildt rubbningar af det s. k. muskelsinnet, ty sådana finnas ej; å andra sidan borde ataxien vid FRIEDREICHS sjukdom, efter symptomen att döma, helst vara cerebellar, och en del forskare[1]) vilja göra det sannolikt att så är, men däremot svär, att SCHULTZE[2]), som anatomiskt undersökt flere fall af sjukdomen, bestämdt förnekar att lilla hjärnan på något sätt varit förändrad. Således, på alla håll idel dunkla punkter och obesvarade frågor.

Emellertid, den FRIEDREICHska ataxien är kliniskt väl begränsad, och man har därför ej velat sammanföra med den samma en del under senare åren beskrifna fall, hvilka visserligen i de flesta symptom öfverensstämma med FRIEDREICHS sjukdom, men som dock afvika i en del detaljer, särskildt därigenom att senreflexerna äro stegrade och att vissa symptom från ögonen bruka uppträda. Åt dessa fall har af MARIE gifvits namnet hereditär cerebellar ataxi. De fall, som möjligen kunna sammanföras under denna grupp, äro följande.

---

1) SENATOR, Berliner klin. Wochenschrift 1893, n:r 21 och 1894 n:r 28.
2) SCHULTZE, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd V, 1894, p. 27 och Berliner klin. Wochenschrift 1894, n:r 33.

FRASER[1]) beskrifver 2 fall, vidkommande två syskon. Dessas far hade varit drinkare, en moster till dem var svagsint. Syskonen voro tillsammans 9, af dem dog en kort efter födelsen, tvänne dogo vid 15 månaders ålder under konvulsioner, en hade konvulsioner vid 8 års ålder.

Det första fallet var en 30 års man; till 3 års ålder märktes intet abnormt, men sedermera började han småningom att gå osäkert; vid 7 års ålder var gången betydligt vacklande; vid 20 års ålder gick han som en drucken; ända till 29 års ålder kunde han gå något litet, stödd emot en vägg. Han gick vacklande, med kroppen lutad framåt, hufvudet vacklade fram och tillbaka. Ögonen något ostadiga, men utan verklig nystagmus. Strabismus internus på högra ögat. Papillerna bleka med artererna förträngda; chorioidea »tjock och ogenomskinlig». Talet långsamt, dröjande. Koreiforma rörelser, då han skall fatta en blyertspenna eller ta sig på näsan. Ej ROMBERGS tecken. Död af lungsot. Vid obduktionen befans lilla hjärnan vara särdeles liten, dess vikt var hälften af den normala, dess grå substans var betydligt tunnare än vanligt. Purkinjeska cellerna atrofierade och förminskade i antal. *Det andra fallet*, den förres syster, 24 års kvinna, var mycket lika det nyss nämnda.

NONNE[2]) beskrifver 3 bröder, behäftade med en liknande sjukdom. De tillhörde en familj, i hvilken nervösa åkommor och deformiteter voro gängse. Två deras systrar hade vänstra ansiktshalfvan tydligt mindre än den högra och ledo dessutom af tremor i händerna; den ena systern hade barn och barnbarn, af hvilka flere företedde liknande symptom och några dessutom ledo af pares i musculi recti superiores ocul.; äfven flere kusiner till ifrågavarande patienter företedde analoga symptom.

NONNEs *första fall.* 46 års man. Vid 19 år chanker utan vidare följder. Vid 29 år led han skeppsbrott och räddades först i ytterst medtaget tillstånd efter 3 dygns kringdrifvande på hafvet. En tid efteråt blef han något svag och osäker i benen. Detta symptom tilltog, och efter 2 år uppträdde äfven osäkerhet i armarna och en viss svårighet att tala, vidare försämrades hans syn. *Status præsens.* Patientens intelligens något nedsatt. Pat. har svårt att fixera. Ögonens rörelser ske trögt, med nystagmus-artade ryckningar. Ögonens rörelseförmåga ofullständig utåt, inåt och i synnerhet uppåt. Konvergensförmågan förminskad, vid konvergens afviker vänstra ögat utåt. Synskärpan $^1/_2$. Någon grad af opticus-atrofi. Talet sker stötvis, orden mera framslungas än de uttalas. Armarnas och benens rörelser

[1]) Defect of the cerebellum, occurring in a brother and sister, Glasgow Medical Journal 1880, fasc. 1; cit. efter LONDE, De l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

[2]) Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems, Archiv für Psychiatrie, Bd XXII, 1890, p. 283.

ataktiska. Pat. går med svårighet på kryckor, han går bredbent och företer under gången ofrivilliga rörelser i benen. Vid försök att stå vacklar han snart, lika mycket om ögonen äro öppna eller slutna. Lifliga, ehuru ej abnormt starka patellarreflexer. Normal sensibilitet.

NONNES *andra fall.* 49 års man. Frisk till 14 år, då han började gå dåligt och ostadigt. Några år senare började armarnas rörelser bli osäkra, efter ytterligare några år blef talförmågan förändrad; äfven synförmågan aftog. *Status præsens.* Patientens själsförmögenheter betydligt nedsatta. Ögonens rörelser ske ryckvis, med nystagmus-artade rörelser. Ögonen kunna ej höjas på normalt sätt. Pat. har svårt att konvergera. Högra ögats synskärpa $^1/_9$, vänstra ögats $^1/_6$. Atrofi af papillerna. Då han talar framkomma orden stötvis, men uttalas tydligt, talet har nasal biklang; vid talet iaktagas »Mitbewegungen» i panna, ögonlock, näsvingar o. s. v. Höggradig osäkerhet (ataxi) vid armarnas rörelser, han har mycket svårt att knäppa knappar, att skrifva o. s. v. Betydlig osäkerhet i benens rörelser. Pat. står mycket osäkert, han vacklar därvid fram och tillbaka, lika mycket om ögonen hållas slutna eller ej. Han kan ej gå utan stöd, vid försök att gå vacklar hela kroppen fram och tillbaka. Musklernas grofva kraft och sensibiliteten äro öfver hela kroppen utan anmärkning. Patellarreflexer lifliga, men ej abnormt starka.

NONNES *tredje fall.* 40 års man. Redan i barndomen, före hans tionde år, märktes en betydlig osäkerhet i alla hans rörelser. Äfven hans tal var förändradt från hans tidigare år. *Status præsens.* Intelligensen betydligt nedsatt. Talet liknar brödernas. Vid ögonens rörelser märkas nystagmus-artade ryckningar; ögonens rörelser uppåt och utåt inskränkta. Ögonbotten ej undersökt. Höggradig ataxi vid rörelser i armar och ben. Pat. ligger nästan jämnt; vid försök att sitta, stå eller gå komma armar och ben i vaggande, inkoordinerade rörelser. Patellarreflexer lifliga. Grofva muskelkraften och sensibiliteten normal. Denna pat. dog af pnevmoni. Vid *obduktionen* fann NONNE, att de olika delarna af centrala nervsystemet voro abnormt små; såväl hjärnan, både stora och lilla, som pons, medulla oblongata och ryggmärgen föreföllo att vara tagna från ett tio års barn; vid mikroskopisk undersökning konstaterades öfveralt normala förhållanden, om man undantager, att i ryggmärgens främre och bakre nervrötter äfvensom i vissa perifera nerver antalet fina nervtrådar i förhållande till de grofva trådarna var relativt talrikare än under vanliga förhållanden.

NONNE, som finner att symptomen i hans fall mest påminna om de symptom, som beskrifvits vid olika former af lillhjärnsatrofi, uppställer den satsen, att det finnes en medfödd, på hereditära anlag beroende, litenhet i centrala nervsystemet med normala histologiska förhållanden, hvars kliniska symptom mest likna symptomen vid lillhjärnsatrofi.

Den vidlyftigaste och intressantaste kasuistiken till denna sjukdom är lemnad af SANGER BROWN[1]). Han har lyckats samla uppgifter om 65 medlemmar, fördelade på 5 generationer, af en familj, där en liknande sjukdom som de förut nämnda ofta uppträdde; af dessa 65 personer voro 33 män och 20 kvinnor, för 12 finnes ingen uppgift om kön. Af samtliga dessa voro 24, eller nogare räknadt 21 (då 3 fall voro tvetydiga), bekajade med denna sjukdom, och af dessa 24 fall har SANGER BROWN själf undersökt 6. Af de 24 voro 12 män och 12 kvinnor. I den första generationen, där man hade reda på stammodern för familjen, var denna sjuk, i andra generationen med 11 kända medlemmar, voro 3 veterligen sjuka; i tredje generationen med 23 medlemmar voro 7 sjuka; i fjärde ledet med 27 medlemmar voro 10 sjuka; i femte ledet med 3 medlemmar (alla barn) voro 3 sjuka. Sjukdomen ärfdes oftare genom förmedling af kvinnor än genom män. Exempel funnos, där sjukdomen oafbrutet gick genom 4 generationer efter hvarandra, så att mor, dotter, dotterdotter och dotterdotters dotter hade den; å andra sidan förekommo stundom 1, 2 eller 3 friska generationer mellan tvänne sjuka, så att t. ex. stammodern var sjuk, men hennes son, hennes sondotter och hennes sondotters dotter voro friska, under det att sedan denna samma sondotters dotter hade två barn (en dotter och en son) behäftade med sjukdomen. Hvad de sjukas ålder vid sjukdomens uppträdande beträffar, så började den i allmänhet under de första generationerna vid en högre ålder, 40—50 år, under det att den i de senare leden började redan under barndomen; dock var detta ej fullt regelbundet, utan undantag förekommo.

Symptomen öfverensstämde väl med hvarandra i de olika fallen och voro tydligen endast graduelt åtskilda. Symptomen utgöras af inkoordination i alla de voluntära rörelserna; vanligen angripas först benen, därpå armarna, så ansiktet, ögonen, hufvudet och talorganen; stundom börja symptomen i armarna, stundom är det talförmågan, som först lider. Gången, som från början är vacklande, blir slutligen omöjlig. Talet långsamt och försvåradt. Ofta ptosis och svaghet i musc. rect. ext. oculi. Ej nystagmus. Atrofi af opticus. Pupillernas reaktion för ljus och ackommodation trögare än normalt.

[1]) On hereditary ataxy, with a series of twenty-one cases. Brain, XV, 1892, p. 250.

Ibland svårighet att svälja. Patellarreflexerna stegrade, ofta fotklonus. Sensibiliteten normal.

Klippel och Durante[1]) hafva beskrifvit 3 syskon med en liknande åkomma. Dessas far var drinkare; deras mor och moster synas ha haft samma sjukdom som den som här nedan skildras; en syster till dem lider af migrän.

Klippel och Durantes *första fall.* 31 års man. Vid 26 års ålder kramp i vadorna och parestesier i benen, samt sedermera smärtor (ej lancinerande) i sidorna. Vid 28 år svårighet att gå; han gick vacklande, som en drucken. Hans tal blef långsamt, dröjande. *Status præsens.* Ansiktsuttrycket förvånadt. Han kan ej stå stadigt med hopslutna fötter, vare sig ögonen äro öppna eller ej. Vid gången märkes det, att han har svårt att hålla jämnvikten, han går vacklande. Äfven armarnas rörelser äro osäkra. Koreiforma ryckningar i ansiktet, tungan, låren och thenar. Stegrade patellarreflexer. Normalt muskelsinne. Från sensibiliteten, lukten, smaken, hörseln och synen iakttogos rubbningar, som sedan visade sig vara af hysterisk natur. Nystagmus-artade ryckningar vid bulbernas rörelser, men ej verklig nystagmus. Talet något stötigt.

Klippel och Durantes *andra fall.* 41 års man. Vid 33 års ålder började han gå osäkert, som en drucken. Talet blef dröjande, hackigt. Obestämda smärtor i extremiteterna. Vid 38 års ålder iakttogos följande symptom: ansiktet orörligt, med förvånadt uttryck; vacklande gång; svaga senreflexer; normalt muskelsinne; nystagmus-liknande ryckningar; »verbal ataxi». Vid 41 års ålder konstaterades en betydlig försämring: stor svårighet att gå, han faller ofta; betydlig osäkerhet i armarnas rörelser; fibrillära ryckningar i ansiktet, tungan, thenar och låren; reflexerna ytterst svaga; beröringssinnet och köldsinnet upphäfda nedanför knäna (hysteriskt symptom, känseln återkom sedan); pupillerna reagera trögt. — Vid 43 års ålder blef denna pat. sedan undersökt af Londe, som konstaterade frånvaro af patellarreflexerna, betydlig tröghet i pupillernas reaktion för ljus och ackommodation, normal muskelstyrka (men omöjlighet att gå), normal sensibilitet.

Klippel och Durantes *tredje fall.* 40 års kvinna. Vid 35 års ålder lancinerande smärtor i benen; därefter vacklande gång; darrning i extremiteterna; anestesi i benen; diplopi; nystagmus-artade ryckningar; nedsättning af synen; långsamt, sakkaderadt tal. *Status præsens.* Ansiktsuttrycket orörligt; synskärpan nedsatt; diplopi; nystagmus-artade ryckningar; darrningar och ryckningar i benens och äfven i armarnas muskler; vacklande gång; att stå stilla utan stöd är nästan omöjligt; reflexerna lifliga; anestesi jämte nedsättning af muskelsinnet å benen (sannolikt hysteriskt symptom).

---

[1]) Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. Revue de Médecine 1892, p. 745 och Semaine médicale 1892, p. 467. De två först beskrifna fallen äro senare undersökta af Londe, De l'hérédoataxie cérébelleuse, p. 220 och 222.

Den som sammanförde de nu nämnda fallen af FRASER, NONNE, SANGER BROWN, samt KLIPPEL och DURANTE var MARIE[1]), hvilken på grund af dessa fall år 1893 uppstälde en ny sjukdomstyp, som han kallade »hérédo-ataxie cérébelleuse», den cerebellara hereditära ataxien, och som han ville ha skild från den af FRIEDREICH beskrifna hereditära ataxien. Likheterna mellan de båda sjukdomarna voro i hufvudsak: de hereditära förhållandena, det progredierande förloppet, den egendomliga ataxien eller inkoordinationen, som visar sig dels vid gång och stående, dels ock i armarnas rörelser, i ögonens rörelser och vid talet. Olikheterna voro förnämligast, att vid den cerebellara hereditära ataxien voro senreflexerna stegrade (under det att de vid FRIEDREICHS ataxi i regeln mycket snart blefvo upphäfda), och dessutom iakttogos vissa symptom från ögonen, som ej förekomma vid FRIEDREICHS sjukdom. (Jag återkommer senare till närmare redogörelse för symptomen.)

Den af MARIE uppstälda sjukdomen synes ega rätt till en själfständig plats inom nosologien, och den har, särskildt i Frankrike, blifvit erkänd såsom en sjukdom för sig. Efter MARIES publikation ha ytterligare några fall beskrifvits, som ansetts höra tillsammans med de förr nämnda.

BRISSAUD och LONDES *fall.*[2]) 24 års kvinna. Nervsjukdomar synas förekomma i familjen, en yngre syster lider möjligen af en liknande åkomma. Själf har patienten tidtals haft typiska hysteriska anfall. Sedan ett år tillbaka har hon gått sämre än förut.. Hon går osäkert och vacklande; då hon står, vacklar hon fram och tillbaka, och det både med öppna och slutna ögon. Äfven hufvudet vacklar åt olika håll, särskildt då hon är upprörd. Rösten är entonig, och orden utslungas explosivt, hon kan ej längre sjunga. Nystagmus vid blick åt höger, ej i hvila. I armarna koreatiska rörelser, i synnerhet då hon står och går; hon kan ej längre sy. Skrifver med darrande stil. Muskelsinnet normalt. Stegrade senreflexer, fotklonus på högra foten. Skolios. Sedermera tillkom en öfvergående amblyopi, så att hon under $1^1/_2$ månads tid ej kunde läsa; därefter inträdde dock åter normala synförhållanden.

LONDE[3]) beskrifver två fall i samma familj, en syster och en bror. Dessas föräldrar voro kusiner, en deras syster lider af hysteri. *Systern*, nu 36 år, är sjuk sedan 10 år tillbaka; hennes tal är stötigt,

[1]) Semaine medicale 1893, p. 444.
[2]) Revue neurologique 1894, p. 129; BRISSAUD, Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière 1893—1894), p. 70; LONDE, De l'hérédo-ataxie cérébelleuse, p. 177.
[3]) LONDE, De l'hérédo-ataxie cérébelleuse, p. 185.

rösten monoton; ögonens rörelser osäkra, hon har svårt att fixera, nystagmus vid blick åt sidan, ögonbotten normal; hon kan ej gå, ej häller stå utan stöd; excessiv inkoordination både i ben och armar; intensiv darrning i hufvudet, då hon rör sig; koreiforma ryckningar i ansiktet; lifliga senreflexer; skolios. Hon har en 13 års dotter, som har darrning i händerna och stegrade senreflexer. *Brodern* (åldern ej angifven) har varit sjuk ett år; ögonen äro normala, om man undantager en viss oscillation i bulberna vid blick åt sidan; talet sakkaderadt, han kan ej längre sjunga; han går vacklande, som en berusad; skriften är darrande; stegrade patellarreflexer; skolios.

Utom de nu anförda fallen finnas ytterligare i literaturen några fall, hvilka med mer eller mindre sannolikhet kunna föras till den grupp af sjukdomar, hvarmed vi nu syssla. Dessa fall äro anförda af SEELIGMÜLLER, ERB och HERVOUËT.

SEELIGMÜLLER[1]) beskrifver 2 bröder, tillhörande en familj med särdeles höggradig nevropatisk belastning; en syster till dem synes ha samma åkomma. Den äldre brodern, 28 år, har sedan barndomen ryckningar och darrningar i ansiktet och hufvudet; han har haft syfilis; sedan ½ år tillbaka svårighet att gå; han går bredbent, vacklande och har stegrade patellarreflexer; han har en dotter med liknande symptom. — Den yngre brodern, 26 år, började gå osäkert vid 12 års ålder; han har nystagmus, »som han kan stanna när han vill»; går bredbent, vacklande, som en full; har svårt att stå stilla, kan då ej hålla jämnvikten; är fumlig i sina händer; har mycket stegrade patellarreflexer; han är nästan aldrig fullkomligt stilla, men han kan hejda sina rörelser, när han anstränger sin vilja; konträr sexualkänsla.

ERB[2]) beskrifver två systrar, 22 och 11 år gamla (en yngre bror synes ha samma sjukdom). De voro friska till resp. 6 à 7 års ålder, då deras nuvarande symptom började utveckla sig. De förete nu bägge en betydlig inkoordination af rörelserna både i ben och armar, de gå särdeles dåligt (ej sämre vid slutna ögon), de kunna ej skrifva och kunna ej äta utan hjälp; deras tal är långsamt, sakkaderadt; senreflexerna äro särdeles lifliga; bägge ha klumpfot.

HERVOUËT[3]) beskrifver ett fall inom en familj, bland hvars medlemmar många synas ha samma sjukdom. Pat. i fråga, en man af ej uppgifven ålder, går osäkert och vacklande, har nystagmus, och senreflexerna äro mycket stegrade.

Utom de ofvan citerade fallen måste här omnämnas ett fall af MENZEL[4]), hvilket intar en egendomlig ställning, emedan det synes utgöra ett öfvergångsfall emellan FRIEDREICHS

---

[1]) Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Archiv für Psychiatrie, X, 1880, p. 222.
[2]) Neurologisches Centralblatt 1890, p. 378.
[3]) Gazette médicale des hôpitaux de Toulouse 1893, p. 331. Citerad efter LONDE l. c., p. 231.
[4]) Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv für Psychiatrie, XXII, 1890, p. 160.

ataxi och MARIES ataxi (såsom man lämpligen för korthetens skull kan benämna den hereditära cerebellara ataxien).

Fallet gälde en man, som vid sin död var 46 år gammal. Hans mor, tvänne hans systrar och en bror synas ha haft en liknande sjukdom; en dotter till pat., hvilken vid dennes död var 8 år gammal, hade ock samma åkomma. Vid ungefär 20 års ålder började pat., som förut skrifvit bra, att få en dålig stil, det blef svårare och svårare för honom att skrifva, och vid 36 års ålder kunde han ej längre skrifva als. Pat. hade varit en skicklig guldarbetare, men vid omkring 30 års ålder började han få svårt att utföra finare arbeten, det gick alt sämre och sämre, och vid 40 år var det honom omöjligt att arbeta något. Likaså hade han under många år svårt att reda sig själf, då han åt; de sista åren af sitt lif måste han matas. Ungefär vid 28 års ålder blefvo hans ben något osäkra, hans gång blef småningom alt mera ostadig och vacklande, och vid 44 år kunde han ej mera gå. Redan från början voro alla rörelser svårare att utföra i mörker. Då han var 39 år, började han få svårighet att tala. Då han var 42 år, antecknades följande symptom: i liggande ställning kan pat. hålla sig ganska stilla, men så fort han befinner sig i upprätt ställning, iakttagas en del ofrivilliga rörelser, kontrakturer i ansiktets och halsens muskler, vidt uppspärrande af ögonen o. s. v.; vid hvarje rörelse i armar och ben en särdeles höggradig ataxi med slängande och vacklande rörelser hit och dit i kroppens olika muskler, så att han knappast kan företaga något als; kan med stöd gå något litet med en höggradigt vacklande, osäker gång; högra sidan i allmänhet sämre än den vänstra; talet ansträngdt, orden så att säga frampressas; pupillernas reaktion svag; patellarreflexer något stegrade. Symptomen förvärrades undan för undan, mot slutet utbildade sig kontrakturer i händer och ben, patellarreflexerna funnos kvar, men voro ej längre förstärkta.

Vid *obduktionen* konstaterades, att vissa delar af centrala nervsystemet, särskildt lilla hjärnan, pons, medulla oblongata och ryggmärgen voro abnormt små, atrofiska. Höggradigt förminskad var i synerhet lilla hjärnan; PURKINJES celler saknades nästan alldeles, och något tecken till att de degenererats förefans ej. Atrofi till en viss grad af facialis-, hypoglossus och motoriska trigeminuskärnorna. Atrofi af oliverna. Nucleus funiculi cuneati och nucleus funiculi gracilis företedde ett mycket litet antal celler, och dessa degenererade. I ryggmärgen degeneration af GOLLska och BURDACHska strängarna, af sidopyramiderna och af de direkta lillhjärnsbanorna; en del celler både i främre och bakre hornen atrofiska; likaså innehöllo både främre och bakre nervrötterna atrofiska trådar.

MENZEL tolkar sitt fall på följande sätt: Såväl lilla hjärnan som medulla oblongata och ryggmärgen hafva hämmats i sin utveckling under sjunde eller åttonde fostermånaden och blifvit kvarstående på detta stadium; därigenom förklaras bristen på PURKINJES celler, hvilka just vid denna tid börja utvecklas; ryggmärgen, som stannat kvar på detta

tidiga utvecklingsstadium, har därigenom blifvit predisponerad för sklerotiska processer.

Londe har nyligen i en utförlig afhandling[1]) sammanstält de här ofvan anförda fallen och sökt bevisa den hereditära cerebellara ataxiens rätt till en självständig ställning inom nosologien.

Utom de i Londes arbete anförda fallen finnas i literaturen ytterligare några fall, hvilka torde höra tillsammans med de förstnämnda.

Arcangeli[2]) omnämner följande fall. En kvinna (utan angifven ålder), hvars farfar, far och syster ha liknande sjukdom, har i 6 år företett följande symptom. Koreiforma rörelser och muskelryckningar i hufvud och händer; svårighet att stå upprätt; vacklande gång såsom hos en drucken; svårighet att höja ögonlocken och röra ögonen, att tugga och att svälja; oregelbunden respiration; försvåradt tal; falsettröst; stegrad muskeltonus; stegrade djupa reflexer; frånvaro af pupillarreflexer för ljus; ingen förändring i ögonbottnen.

I. H. Neff[3]) beskrifver två fall (ytterligare 11 liknande fall förekommo i 4 generationer af samma familj; symptomerna började alltid först efter femtionde året; i 4 af dessa fall äfven dementia senilis). *Första fallet:* Ataxi i ben, armar och bål; svårighet att artikulera och tugga; intentionstremor; Rombergs symptom; stegrade reflexer; nystagmus; början de opticus-atrofi. *Andra fallet:* Diplopi; artikulationsrubbning; ataxi vid gången; början de opticus-atrofi; normala reflexer.

Fornario[4]) har följande fall: 3 syskon, tillhörande en nevropatisk familj, en 18 års flicka, en 16 års gosse och en 12 års gosse. Symptomen började vid resp. 5, 12 och 6 års ålder, i alla fallen efter en febersjukdom. Först svaghet och koordinationsrubbningar i extremiteterna, därpå smärtor och anestesier. Gemensamma symptom i alla tre fallen: astasi, ataxi, tremor, nystagmus, långsamt monotont tal, patellarreflexer felades i första och tredje fallet, i andra fallet voro patellarreflexerna först stegrade, sedan fans patellarreflex kvar blott på ena sidan.

Författaren till denna uppsats har varit i tillfälle att observera 3 fall inom samma familj, hvilka fall nära ansluta sig till de ofvan citerade, och hvilka här nedan beskrifvas.

---

[1]) Londe, Maladies familiales du système nerveux. De l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Paris 1895.

[2]) R. Accad. med. Roma, Juni 1895, ref. i Revue Neurologique 1895, p. 550.

[3]) Amer. Journal of Insanity, Vol. LI, p. 365, ref. i Neurol. Centralbl. 1895, p. 1135.

[4]) Annali di nevrologia, anno XII, fasc. VI, ref. i Neurol. Centralbl. 1895, p. 1135.

Stamtafla

till Lennmalms uppsats om den s. k. hereditära cerebellara ataxien.

Stamföräldrarna

Barn, dödt | Barn, dödt | [Dotter], död | [Son], död | [Son], död | Barn, dödt

Son | Son | Dotter | [Dotter = Fall 2] | [Son], död | [Dotter = Fall 3] | Son | [Son], död

Son | Dotter | Barn | Barn | Barn | Son, död | [Dotter = Fall 1] | Son, död | Son | Barn, dödt | Barn, dödt | Barn, dödt | Dotter | Barn | Barn | Barn | Barn

Anm. De medlemmar af släkten, hvilka stå inom en fyrkant hafva företett symptom af hereditär cerebellar ataxi.

Fall I. E. P., 22 år, ogift kvinna, tillhörande en allmogesläkt i Roslagen.

Hereditära förhållanden. Inom släkten förefinnas tydliga anlag för nervsjukdomar, och hafva liknande sjukdomssymptom som patienten företer uppträdt hos rätt många af släktens kända medlemmar. (Jämför bifogade stamtafla). Enligt uppgift skola mormoderns föräldrar varit tämligen friska, med undantag af att mannen under en längre tid led af ett svårare diarré. Af deras 6 barn voro 3, nämligen *patientens mormor och två hennes bröder*, behäftade med sjukdomssymptom, som i mer eller mindre grad öfverensstämde med patientens; likaledes led *en son till en af de nämnda bröderna* af en liknande åkomma, han var mycket klen och dålig, gick särdeles illa, hade stirrande ögon, afled vid 22 års ålder.

Patientens mormor var allmänt klen och svag samt uppgifves hafva lidit af liknande symptom som patientens, ehuru i obetydligare grad. Hon hade i sitt äktenskap 7 barn. Af dessa voro de 2 äldsta sönerna samt den yngsta sonen fullt friska, och de hafva alla friska barn. Den äldsta dottern (det tredje barnet i ordningen) har sedan sitt nittonde år lidit af synnerligen svår och ofta återkommande hufvudvärk men för öfrigt varit frisk; hennes 3 barn äro friska. Den andra dottern, *patientens mor* (den fjärde i raden af syskonen), lider sedan 43 års ålder af hvarjehanda symptom, hvilka här nedan närmare beskrifvas (se fall II). Den tredje sonen, *patientens morbroder* (den femte af syskonen), skall redan i unga år hafva lidit af samma sjukdom som patienten, men i ännu högre grad; hans syn var dålig, blicken stirrande, gången osäker och vacklande, den sista tiden kunde han ej als gå, han afled vid 25 års ålder; af hans barn är äldsta sonen frisk, de öfriga 3 dogo i späd ålder. Den yngsta dottern, *patientens moster* (den sjette i syskonkedjan), företer äfven de i familjen förekommande symptomen; hon upptages här nedan såsom fall III; hon har en frisk dotter.

Patientens personliga anamnes. Patienten har hela sin tid vistats i hemmet, hon har städse lefvat under goda hygieniska och dietetiska förhållanden. Som barn genomgick hon messling och koppor, båda af lindrig art, var för öfrigt under barnaåldern fullt frisk och stark, hade lifligt och gladt humör, begagnade sig på vanligt sätt af skolundervisningen och tog äfven del i de arbeten, som förekommo i hemmet.

Hon iakttog sin nuvarande sjukdom först vid omkring 15 års ålder under konfirmationsläsningen. Hon hade då att nästan dagligen gå öfver en half mil, och hon märkte då, särdeles när hon var trött, att hon ibland hade svårt att riktigt styra benen, och att hon lätt föll omkull. Modern säger sig dock redan några år förut hafva märkt, att dotterns gång varit osäker, och att hon i synnerhet vid hastiga rörelser varit ovig och »sprattlat och slängt» med benen. Denna osäkerhet och svaghet att gå har sedan alt jämt stadigt, men långsamt tilltagit, så att patienten nu för ungefär ett halft år sedan blifvit nästan alldeles urståndsatt att på egen hand eller utan stöd förflytta sig.

Vid 18 års ålder började hon märka någon osäkerhet äfven i armarnas rörelser; vid utförande af finare arbeten, såsom sömnad och

virkning, bar hon sig ofta fumligt åt och begick misstag äfven under sådant arbete som hon förut varit fullt van vid. Likaså var förhållandet med skrifning, stilen blef altmera ojämn och darrande, så att hon på sista året nästan upphört att skrifva.

Samtidigt med försämringen i armarna iakttog hon äfven en nedsättning af synförmågan, och detta ungefär samtidigt på bägge ögonen. Hon såg ej längre så tydligt på afstånd, föremålen blefvo dunkla och otydliga, och nu på sista tiden har hon sett tydligt endast på mycket nära håll. Hon har aldrig sett dubbelt; hon säger sig på sista tiden, särdeles i mörker, hafva sett liksom lysande stjärnor för ögonen. Någon förändring af ögonens rörelseförmåga har hon själf ej iakttagit. På senare åren har talet småningom ändrat karakter, det har blifvit långsamt, monotont, och orden framkomma stötvis.

Pat. har under sjukdomens förlopp aldrig haft några plågor; någon enda gång har hon känt ilande smärtor i armar och ben, hvilka hon ansett vara af »reumatisk» natur. Hon har ej lidit af svårare hufvudvärk och ej besvärats af svindelkänsla. Hon har ej haft något slags kramp.

Humöret har under sjukdomens gång betydligt förändrats, så att hon, som förut varit liflig och glad, under de senaste åren blifvit mera trög, håglös och likgiltig för allting samt endast ogärna deltagit i förefallande göromål. Hon har på samma gång blifvit altmera tyst och sluten, hvarjämte hennes tal, såsom nämnts, förändrats.

Från inre organ ha inga förändringar under sjukdomens förlopp blifvit iakttagna.

Pat:s reglering uppträdde i hennes femtonde år, den har städse varit regelbunden och af vanlig duration. Hon har ej genomgått partus, ej haft syfilis. Hon har under de år, sjukdomen varat, behandlats med åtskilliga medel, men sjukdomen har af de samma ej påverkats, utan oafbrutet, om ock långsamt progredierat. Pat. intogs å Serafimerlasarettets nervklinik d. 6 april 1894.

Status præsens d. 10 april 1894.

Pat., som om dagarna vistas uppe, är af medellängd och har god kroppsbyggnad. Hull och muskulatur äro tämligen väl utvecklade. Aptit och sömn äro goda, afföring normal.

Pat:s utseende är stelt frånvarande, blicken är egendomligt stirrande; vid tilltal ser hon förvånad och frågande ut. Hennes uppfattning och omdömesförmåga synas vara normala. Minnet tyckes vara något nedsatt; någon gång säger hon sig ej komma ihåg, att man dagen förut talat med henne. Humöret är tungt och dystert, och hon är synbarligen likgiltig för alt, som passerar omkring henne.

Ingen form af afasi föreligger. Hennes tal är långdraget, entonigt, framkommer stötvis, men är ej tydligt skanderande. Hon är i allmänhet högst fåordig och kort i sina uttryck, det vanligaste svaret på tilltal är: »jag vet inte». Tillfrågas hon om något, dröjer det en god stund, innan hon svarar. Innan hon börjar tala, utför hon några mindre, oregelbundna rörelser med läpparna, hvilka också dessutom ibland råka i liflig darrning. Hennes skrift är korrekt, men

bokstäfverna bli, i följd af osäkerheten i hennes armrörelser, förvridna, och hon skrifver ytterst ogärna.

Med afseende på pat:s lukt är intet att anmärka.

Synskärpan är betydligt nedsatt, mindre än 0,1. Å båda ögonen myopi 2 D. Pat. uppger, att hon ser något bättre i skymning än vid full dager. Synfälten normala. Färgsinnet något svagt, men ingen tydlig färgblindhet af något slag förefinnes. Vid oftalmoskopisk undersökning synas papillerna skarpt begränsade, omgifna af en zon med korioidalatrofi och korioidalkärlsteckning; å båda papillerna en tämligen stor, cirkelrund, djup fysiologisk exkavation med tydlig lamina cribrosa; papillerna förete för öfrigt ett något smutsigt, gråRödt utseende, de äro ej upphöjda eller svullna, artererna äro något förträngda; i periferien är ögonbottnen finspräcklig af små, omväxlande ljusa och mörka härdar; i yttre delen af vänstra ögat äro dessa härdar synnerligen tydliga, starkt svarta.

Lindrig ptosis förefinnes å båda sidor. Ögonens rörelser äro i allmänhet långsamma och tröga. Pat. kan ej höja ögonbulberna från horisontalplanet; vill hon se uppåt, måste hon luta hufvudet bakåt. Vid blick åt sidan blir alltid det ögat, som påvärkas af m. rect. internus, något efter och stannar förr än det, som påvärkas af m. rect. externus. Konvergensnärpunkten 12 à 15 cm. Pat. kan ej länge bibehålla ögonen i konvergens-ställning, efter en kort stund ställer sig det ena eller andra ögat rakt framåt igen. Ingen nystagmus. Pupillerna äro af vanlig storlek och lika stora, de reagera på normalt sätt för ljus och ackommodation.

Ingen förändring af hudsensibiliteten i ansiktet. Tuggningen försiggår normalt. Från ansiktsmuskulaturen intet annat att anmärka än de förut omnämnda ofrivilliga rörelserna i läpparna vid talet. Hörsel och smak normala. Stämbanden funktionera normalt. Talrika fibrillära ryckningar i tungan.

Inga rubbningar af känselsinnet kunna iakttagas någonstädes å kroppen.

Passiva och aktiva rörelser kunna obehindradt och i normal utsträckning utföras i alla leder. Något slags pares förefinnes ingenstädes, men hennes muskelstyrka är ej betydlig.

Pat. företager sig ogärna något med sina händer. Hon kan visserligen uträtta en del saker, men det sker på ett mycket osäkert och fumligt sätt. Skall hon med ett finger hastigt mätta på och vidröra en bestämd punkt, eller skall hon föra två fingrar emot hvarandra, så utföras dessa rörelser stötvis och på ett särdeles otympligt sätt, med oregelbundna oscillationer åt olika håll, innan det afsedda målet uppnås. Såsom nämndt kan hon skrifva, men stilen blir särdeles ojämn och darrande. Hon kan hjälpa sig själf då hon äter, ehuru det går långsamt och fumligt. Likaledes kan hon sy enklare saker, ehuru äfven det går med stor svårighet på grund af hennes ofullständiga kontroll öfver sina rörelser.

Pat:s gång är högst försvårad och osäker. Hon går särdeles bredbent, något sprattlande och darrande, och fötterna hållas därvid i lindrig pronationsställning med tårna något upplyftade. Kroppen, som

vid gåendet raglar öfver från den ena sidan till den andra, hålles litet framåtlutad med armarna utåtspjärnade såsom för att hålla balansen; hufvudet hålles under tiden lindrigt bakåtböjdt på samma gång som det dessutom utför oscillerande rörelser fram och tillbaka. Om pat. försöker gå eller stå med benen förda intill hvarandra, ramlar hon genast öfver åt endera sidan, och detta vare sig ögonen äro öppna eller slutna. Vid mera ansträngande eller hastiga rörelser råka ben och armar ofta i fina, krampartade darrningar. Hon kan knappast vända utan hjälp eller utan att stödja sig mot en vägg eller en möbel.

Pat. bedömer alltid fullt riktigt läget och ställningen af lemmarna, huru de än placeras, och likaså riktigt förändringar af de ställningar, som lemmarnas olika delar inta i förhållande till hvarandra.

Musklernas och nervernas förhållande till elektrisk retning är normal.

Några trofiska eller vasomotoriska förändringar äro ej iakttagna.

Sen- och periostreflexerna äro betydligt förstärkta, särskildt patellarreflexerna. Dorsalclonus finnes, liflig, å båda benen.

Bröstets och bukens organ utan anmärkning. Rectum och blåsan funktionera normalt. Urinen fysiologisk. Blodet innehåller 5,000,000 röda blodkroppar på kubikmillimeter, de hvita blodkropparnas antal ej förökadt, hämoglobinhalten (bestämd efter FLEISCHL) är 90 %.

Fall II. M. P., 51 år, den förras mor. Om hennes ärftliga förhållanden är ofvan ordadt. Hon har i allmänhet varit frisk, tils hennes nuvarande sjukdom började. Hon är gift, har genomgått 3 normala partus, intet missfall. Hennes första och tredje barn, båda af manligt kön, dogo af obekanta sjukdomar i sin spädaste ålder. Hennes andra barn i ordningen är den nyss här ofvan beskrifna pat. För 8 år sedan, således vid 43 års ålder, började hon gå sämre än förut, och anser hon att detta berodde på en »vrickning» i vänstra knäleden, som hon då ådragit sig. Gången har sedan ytterligare försämrats, och likaså ha symptom från armarna instält sig, men hon fäster sig ej mycket därvid, utan anser sig vara rätt frisk.

Status præsens d. 11 april 1894.

(Hon undersöktes vid ett besök, som hon gjorde hos sin å Serafimerlasarettet intagna dotter). Pat:s allmänna välbefinnande är ganska tillfredsställande. Hennes minne, uppfattning och intelligens utan anmärkning.

Hennes tal är något långsamt och stötigt, och hon anser att det förändrats på sista åren.

Synen är god. Inga oftalmoskopiska förändringar. Ögonens rörelseförmåga normal. Pupiller utan anmärkning.

Tungan företer fibrillära ryckningar.

Hon kan utföra alla vanliga rörelser och uträtta vanligt arbete med sina händer, men det går mera långsamt och fumligt än förr. Vid försök att föra pekfingrarna mot hvarandra iakttages en viss osäkerhet, det går ej fullt bra.

Hon går stelt, bredbent, vaggande, med fötterna inåt och stortårna något upplyftade, hon har ofta svårighet att bibehålla balansen.

Vid hastiga rörelser och vändningar vacklar hon och har svårt att hålla sig uppe. Hon står ganska bra med fötterna förda tillsammans; och det både vid öppna och slutna ögon. Sen- och periostreflexerna betydligt förstärkta. För öfrigt intet att anmärka.

Fall III. A. J., 45 år, syster till den sist nämnda pat., och moster till fall I. Sedan omkring 20 års ålder har pat. ofta lidit af hufvudvärk, som brukar uppträda med några dagars eller veckors mellanrum och vanligen vara en dag; den är vanligen lokaliserad till halfva hufvudet, omväxlande den högra och vänstra halfvan, den är ibland åtföljd af kväljningar och kräkningar. För öfrigt har hon knappast lidit af någon sjukdom utom sin nuvarande. Hon gifte sig vid 25 års ålder och födde ett år senare en dotter, hennes enda barn, som lefver och är frisk. Kort efter barnsängen började hennes gång bli något förändrad till det sämre. Ett eller annat år senare märkte hon, att armarnas rörelser ej skedde så lätt och ledigt som förut. Vidare iakttog hon, vid ungefär 29 års ålder, att hennes syn försämrades.

Status præsens d. 27 maj 1894.

(Pat. uppsöktes denna dag i sitt hem på en ö i Roslagen, då det ju var af stort intresse att bli i tillfälle att undersöka ännu en medlem af denna släkt, som led af den i släkten gängse sjukdomen). Pat:s allmänna tillstånd är ganska godt. Hennes minne och intelligens goda.

Pat:s tal är något långsamt, stötigt och hackigt, ehuruväl hon talar rätt ledigt och utan ansträngning.

Hennes synförmåga är betydligt nedsatt, och hon har ej på flera år kunnat läsa, ej ens med glasögon. På två meters afstånd ser hon hvad klockan är på ett väggur, hvars visare äro 5 cm. höga. Vid oftalmoskopisk undersökning synas papillernas gränser normala, artererna något smala; utanför vänstra papillens nedre yttre segment finnes en blek zon i korioidea, ungefär 2 mm. bred; korioidea är i sin helhet något spräcklig, med omväxlande gulhvita och mörkare partier.

Ögonens rörelser ske något långsamt, men äro möjliga i alla riktningar utom rörelsen uppåt, som är något litet inskränkt. Konvergensrörelsen sker trögt, och pat. kan ej länge bibehålla konvergens-ställningen. Ingen nystagmus. Pupiller normala.

Någon darrning i tungan.

Armarnas rörelser ske i normal utsträckning, men de äro något osäkra och famlande. Om pekfingrarna föras emot hvarandra, sker ej detta jämt och säkert, utan med afbrott af oregelbundna rörelser hit och dit. Pat. kan skrifva sitt namn läsligt, ehuru stilen är darrande. Hon kan utan att spilla alt för mycket föra ett fyldt glas vatten till munnen. Pat. kan arbeta något med sina händer, men det går dåligt dels på grund af osäkerheten i rörelserna, dels förnämligast på grund af hennes dåliga syn. Styrkan i händerna ganska god, dynamometern visar 15 kilo för båda händerna.

Gången är otymplig och vacklande, afbruten af ofrivilliga rörelser åt olika håll. Hon har särdeles svårt att stå stilla med hopslutna

fötter; det går lika dåligt, om ögonen äro öppna eller ej. När hon går eller står, iakttages betydlig skakning af hela kroppen, och särskildt af hufvudet. Benens styrka normal, och alla fysiologiska rörelser utförbara.

Pat. bedömer riktigt läget af sina lemmar, i hvilken ställning de än bringas.

Sen- och periostreflexer särdeles lifliga. Intensiv fotclonus.

I öfrigt intet att anmärka.

För lättare öfversikts skull har jag i bifogade tabell, sid. 22—27, sammanstält de ofvan anförda fallen, hvilka skulle kunna räknas till Maries hereditära cerebellara ataxi.

Såsom synes vid en blick på tabellen, erbjuda de anförda fallen sins emellan stor likhet. Visserligen finnas ej i hvarje fall alla de symptom, som karakterisera de mera utpräglade fallen,, men detta kan åtminstone delvis bero på, att vissa fall äro undersökta i ett tidigare stadium af sjukdomen, då möjligen en del symptom ännu ej kommit till utveckling. En del af fallen afvika dock i vissa punkter och måste betraktas såsom öfvergångsfall till den Friedreichska ataxien.

Hvad sjukdomens *etiologi* beträffar, så återfinna vi öfveralt herediteten såsom den enda påtagliga orsaken till sjukdomen. Öfveralt finnes angifvet, att åtskilliga eller många familjemedlemmar, ofta i flera olika generationer, lidit af samma åkomma. Då sjukdomen ofta uppträder först vid ganska framskriden ålder, är det vanligt, att de sjuka redan före sitt insjuknande fortplantat familjen. Härvid finner man ibland, att direkta afkomlingar i flera led efter hvarandra lida af sjukdomen (så t. ex. anför Sanger Brown exempel på sjukdomens uppträdande i 4 generationer efter hvarandra, och i den familj jag beskrifvit förekom det att mor, dotter och dotterdotter, således 3 led efter hvarandra, voro behäftade med sjukdomen), i andra fall återigen ser man att sjukdomen kan öfverhoppa flera generationer för att uppträda i en därpå följande generation (Sanger Brown anför äfven exempel härpå). Hvad som i första hand gifvit anledning till sjukdomens uppträdande inom en viss familj, därom är man okunnig; en eller annan gång omtalas, här liksom vid Friedreichs sjukdom, att familjens stamfar varit alkoholist, men osäkert är huruvida detta förhållande spelat någon rol vid sjukdomens

uppkomst. Ofta finnes angifvet att disposition för nervösa åkommor i allmänhet funnits i familjen. Symptomen af sjukdomen utveckla sig nu hos den disponerade individen ibland, som det tyckes, alldeles spontant, ibland efter någon tillfällig, framkallande orsak, såsom en infektionssjukdom eller en olyckshändelse.

Den ålder, vid hvilken sjukdomen uppträder, är särdeles växlande. I vissa fall (de af Fraser, Erb, Fornario anförda) börja symptomen redan under barndomen, altifrån 3 års ålder, i andra fall komma de under ungdomen och mannaåldern, stundom så sent som vid eller efter det femtionde året (Sanger Brown, Neff). Ibland konstaterar man, att symptomen under de första generationerna börja i mannaåldern, för att sedan under de kommande generationerna börja alt tidigare och tidigare; något fullt regelbundet förhållande är detta likväl ej.

Sjukdomens *symptomatologi* är, äfven i de utpräglade fallen, rätt enkel och ganska karakteristisk. De symptom, som äro gemensamma för Maries ataxi och Friedreichs ataxi, äro de egendomliga koordinationsrubbningarna från extremiteternas liksom äfven från bålens och hufvudets muskler, nystagmus och förändringen i talet, under det att vid Maries sjukdom vissa symptom från ögonen uppträda, och senreflexerna äro stegrade, i stället för att dessa senreflexer vid Friedreichs sjukdom äro upphäfda.

De första symptomen pläga oftast vara koordinationsrubbningar i benen, därpå följa liknande symptom från armarna, samt därefter förändringar i talet och symptom från ögonen. Sjukdomens förlopp är i regeln särdeles kroniskt och ständigt progredierande.

Symptomen från benen visa sig först därutinnan, att gången blir försvårad, osäker och vacklande. Pat. i fråga går, såsom vore han drucken, raglande från ena sidan till den andra. Han har svårt hålla jämvikten och behöfver stöd för att ej falla omkull. Ofta inställa sig under gången ofrivilliga koreatiska rörelser, darrningar och ryckningar i öfriga delar af kroppen. Vid försök att stå stilla på en fläck vacklar kroppen fram och tillbaka, och i allmänhet i samma grad, antingen ögonen äro öppna eller slutna. Småningom förloras helt och hållet förmågan att gå och att stå. Under alt detta förefinnes ej någon direkt nedsättning i muskelkraften.

Fall af hereditär

Fall obs. af	Hereditära förhållanden.	Pat:s ålder vid sjukdomens början.	S y m p- benen.	armarna.
FRASER. 1. 30 års man.	Fadern drinkare. Många nervösa åkommor i familjen. En syster, se nedan.	3 år.	Vacklande gång.	Koreiforma rörelser.
2. 24 års kvinna, den förres syster.	Se ofvan.	Särdeles likartade symptom		
NONNE. 1. 46 års man.	Många nervösa åkommor och deformiteter i familjen, såsom olika utveckling af ansiktshalfvorna (den vänstra mindre än den högra), tremor i händerna, pares i musculi recti superior. ocul. Två bröder, se nedan.	29 år.	Vacklande gång.	Ataxi.
2. 49 års man, den förres bror.	Se ofvan.	14 år.	Inkoordination.	Ataxi.
3. 40 års man, de förres bror.	Se ofvan.	Före 10 år.	Högst betydlig inkoordination.	Högst betydlig inkoordination.
SANGER BROWN. 24 fall i samma familj, däraf 6 undersökta af SANGER BROWN. Fallen voro blott graduelt åtskilda i afseende på symptomen.	Af 65 kända familjemedlemmar voro 24 behäftade med i fråga varande sjukdom.	I en del fall börja symptomen vid 40—50 år, i en del fall tidigare, i somliga fall redan i barndomen.	Inkoordination i växlande grad.	Inkoordination i växlande grad.
KLIPPEL och DURANTE. 1. 31 års man.	Modern och hennes syster samt två patientens syskon (se nedan) ha samma åkomma. Fadern drinkare.	26 år.	Vacklar då han går och står.	Inkoordination.

cerebellar ataxi.

tom från ögonen.	Talet.	Sen-reflexer.	Öfriga anmärknings-värda symptom.	Patologiskt-anatomiska förändringar.
Ögonens rörelser ostadiga. Strabismus int. dext. Papillerna bleka med förträngda arterer. Korioidea »tjock och ogenomskinlig».	Långsamt, dröjande.			Atrofi af lilla hjärnan. PURKINJES celler atrofierade och förminskade till antal.
med föregående fall.				
Svårt att fixera. Nystagmusartade ryckningar vid ögonens rörelser. Bulbernas rörelser ofullständiga utåt, inåt och uppåt. Vid konvergens afviker vänstra ögat utåt. Någon grad af opticus-atrofi.	Talet sker stötvis.	Lifliga, men ej förstärkta.	Nedsatt intelligens.	
Ögonens rörelser ske ryckvis. Ögonens rörelser uppåt inskränkta. Pat. har svårt att konvergera. Opticus-atrofi.	Talet sker stötvis.	Lifliga, men ej förstärkta.	Nedsatt intelligens.	
Nystagmus-artade ryckningar vid ögonens rörelser. Ögonens rörelser uppåt och utåt inskränkta. Ögonbotten ej undersökt.	Talet sker stötvis.	Lifliga.	Nedsatt intelligens.	Bristande utveckling af hela centrala nervsystemet (ungefär som hos ett 10 års barn).
I många fall ptosis och svaghet i musculi recti externi ocul. I många fall opticus-atrofi. Pupillernas reaktion för ljus och ackommodation trögare än normalt.	Långsamt, försvåradt.	Stegrade patellarreflexer, i flera fall fotclonus.	I vissa fall svårighet att svälja.	
Nystagmus-artade ryckningar vid ögonens rörelser.	Stötigt tal.	Stegrade.	Ansiktsuttryck förvånadt. Koreiforma ryckningar i ansikte, tunga, thenar, lår. Hysteriska sensibilitetsrubbningar.	

Fall obs. af	Hereditära förhållanden.	Pat:s ålder vid sjukdomens början.	Symp-	
			benen.	armarna.
2. 41 års man, den förres bror.	Se ofvan.	33 år.	Vacklande gång.	Inkoordination.
3. 40 års kvinna, de förres syster.	Se ofvan.	35 år.	Vacklande gång.	Inkoordination.
BRISSAUD och LONDE. 24 års kvinna	Nervsjukdomar i familjen. En yngre syster har en liknande åkomma.	23 år.	Vacklar då hon går och står.	Inkoordination och koreiforma rörelser.
LONDE. 1. 36 års kvinna.	Föräldrarna kusiner. En 13 års dotter till pat. har möjligen början till samma sjukdom En bror, se nedan.	26 år.	Inkoordination.	Inkoordination.
2. Man af ej uppgifven ålder, den förres bror.	Se ofvan.	Sedan 1 år tillbaka.	Vacklande gång.	Inkoordination.
SEELIGMÜLLER. 1. 28 års man.	Höggradig nevropatisk belastning. En bror (se nedan) och en syster till pat. samt en dotter till pat. ha samma åkomma.	Från barndomen ryckningar och darrningar i ansiktet och hufvudet. Sedan $^1/_2$ år svårt att gå.	Vacklande gång	
2. 26 års man, den förres bror.	Se ofvan.	12 år.	Inkoordination.	Fumlig i sina händer.
ERB. 1. 22 års kvinna.	En yngre bror och en syster (se nedan) ha samma åkomma.	6 à 7 år.	Inkoordination.	Inkoordination.
2. 11 års kvinna.	Se ofvan.	Särdeles likar-		
HERVOUËT. Man af ej uppgifven ålder.	Många medlemmar af familjen ha en liknande åkomma.		Inkoordination vid gång.	

t o m f r å n ögonen.	Talet.	Sen-reflexer.	Öfriga anmärkningsvärda symptom.	Patologiskt-anatomiska förändringar.
Nystagmus-artade ryckningar vid ögonens rörelser. Pupiller reagera trögt för ljus och ackommodation.	Verbal ataxi.	Svaga, sedan upphäfda reflexer.	Ansiktsuttryck förvånadt. Fibrillära ryckningar i ansikte, tunga, thenar, lår. Hysteriska sensibilitetsrubbningar.	
Nystagmus-artade ryckningar vid ögonens rörelser. Diplopi. Nedsatt synskärpa.	Sackaderadt tal.	Lifliga reflexer.	Ansiktsuttryck orörligt. Hysteriska sensibilitetsrubbningar.	
Nystagmus vid seende åt höger. Öfvergående amblyopi (pat. hysterisk).	Explosivt tal.	Stegrade.	Hysteriska anfall. Skolios.	
Ögonens rörelser osäkra.	Stötigt tal.	Lifliga.	Koreiforma ryckningar i ansiktet. Intensiv darrning i hufvudet, då hon rör sig. Skolios.	
Oscillation af bulberna vid blick åt sidan.	Sackaderadt tal. Kan ej längre sjunga.	Stegrade.	Skolios.	
		Stegrade.	Har haft syfilis.	
Nystagmus, som han kan stanna, när han vill.		Mycket stegrade.	Han är nästan aldrig stilla, men kan frivilligt hejda sina rörelser. Konträr sexuel känsla.	
	Sackaderadt tal.	Särdeles lifliga.	Klumpfot.	
t a d e s y m p t o m m e d f ö r e g å e n d e f a l l.				
Nystagmus.		Mycket stegrade.		

Fall obs. af	Hereditära förhållanden.	Pat:s ålder vid sjukdomens början.	S y m p… benen.	armarna.
MENZEL. 46 års man.	Pat:s mor, två systrar, bror och dotter ha samma åkomma.	20 år.	Höggradig inkoordination.	Höggradig inkoordination.
ARCANGELI. Kvinna af ej angifven ålder.	Pat:s farfar, far och syster ha samma åkomma.	Sedan 6 år tillbaka.	Vacklande gång.	Koreiforma rörelser.
NEFF. 1. NEFFS första fall.	Ytterligare 11 liknande fall i fyra generationer af samma familj; symptomen började först efter 50:e året.	Efter femtionde året.	Ataxi.	Ataxi.
2. NEFFS andra fall.	Se ofvan.		Ataxi.	
FORNARIO. 1. 18 års kvinna.	Nevropatisk familj. Två syskon, se nedan.	5 år.	Ataxi.	Ataxi.
2. 16 års man, den förres bror.	Se ofvan.	12 år.	Ataxi.	Ataxi.
3. 12 års man, de förres bror.	Se ofvan.	6 år.	Ataxi.	Ataxi.
LENNMALM. 1. 22 års kvinna.	Af 33 kända familjemedlemmar ha 8 liknande sjukdom.	Före 15 års ålder.	Höggradig inkoordination.	Höggradig inkoordination.
2. 51 års kvinna, den förras mor.	Se ofvan.	43 år.	Inkoordination.	Inkoordination.
3. 45 års kvinna, den förras syster (moster till n:r 1).	Se ofvan.	26 år.	Inkoordination.	Inkoordination.

tom från ögonen.	Talet.	Sen-reflexer.	Öfriga anmärknings-värda symptom.	Patologiskt-anatomiska förändringar.
Pupillernas reaktion svag.	Sackaderadt tal.	Patellarreflexer i början stegrade, mot slutet ej förstärkta.	Benägenhet för muskelkontrakturer.	Utvecklingshämning af lilla hjärnan, förlängda märgen och ryggmärgen. Degeneration af ryggmärgens bak- och sidosträngar.
Svårighet att höja ögonlocken och röra ögonen. Pupiller reagera ej för ljus.	Försvåradt tal.	Stegrade.	Svårighet att tugga och att svälja.	
Nystagmus. Början de opticus-atrofi.	Svårighet att artikulera.	Stegrade.	Svårighet att tugga.	
Diplopi. Början de opticus-atrofi.	Svårighet att artikulera.	Normala.		
Nystagmus.	Långsamt tal.	Inga patellarreflexer.	Tremor.	
Nystagmus.	Långsamt tal	Patellarreflexer först stegrade, sedan förefunnos de blott på ena sidan.	Tremor.	
Nystagmus.	Långsamt tal.	Inga patellarreflexer.	Tremor.	
Ptosis på båda sidor. Bulbernas rörelser uppåt omöjlig. Svaghet i musculi recti interni. Nedsatt synskärpa. Korioidit och någon grad af papillar-atrofi.	Stötigt tal.	Stegrade.	Ansiktsuttryck frånvarande.	
	Stötigt tal.	Stegrade.		
Bulbernas rörelser uppåt inskränkta. Svårt att bibehålla konvergensställning. Nedsatt synskärpa. Korioidit. Papillar-atrofi.	Stötigt tal.	Stegrade.	Migrän.	

Symptomen från armarna likna de förra. Pat. förlorar förmågan att, trots normal muskelstyrka, koordinera sina rörelser. Han kan t. ex. icke föra pekfingrarna lugnt och jämt mot hvarandra, han skrifver osäkert och darrande, har svårt att knäppa knappar o. d. I svårare fall störes hvarje intenderad rörelse af en mängd ofrivilliga rörelser dels i armarna (intentionstremor) dels i öfriga kroppens muskler.

Talet förändras därhän, att orden endast med svårighet pressas fram stötvis, explosivt, det blir en s. k. verbal ataxi, som kan gå därhän att ett begripligt tal blir alldeles omöjliggjordt.

Ögonens rörelser äro ofta ostadiga, ske ryckvis. Nystagmus uppträder dels i hvila, dels framföralt vid alla rörelser af ögonen.

De hittils skildrade symptomen äro allesammans uttryck af en bristande koordination af rörelserna. Men nu föreligga dessutom i åtskilliga fall hvarjehanda ögonsymptom, hvilka ej kunna komma under denna kategori. Dit hör svaghet i vissa ögonmuskler, dit hör nedsättning i pupillernas reaktionsförmåga, dit höra ock vissa förändringar i korioidea och synnerven.

Ptosis är iakttaget af SANGER BROWN, ARCANGELI och LENNMALM. Bulbernas rörelser uppåt voro hindrade i fall af NONNE och LENNMALM; i åtskilliga fall voro äfven rörelserna inåt och utåt försvagade. Förmågan att konvergera var i flera fall inskränkt.

Pupillerna reagerade trögt i fall af SANGER BROWN, KLIPPEL-DURANTE, MENZEL och ARCANGELI.

Korioidit finnes omtalad af FRASER och LENNMALM, opticus-atrofi förekom i fall af FRASER, NONNE, SANGER BROWN, NEFF och LENNMALM. Af hvilken art denna opticus-atrofi varit, är svårt att bedöma i de olika fallen. I de fall, som förf. observerat, synes korioiditen ha varit det primära, och synnervspapillen har sedan sekundärt atrofierat.

Såsom mera sällsynta symptom ha observerats svårighet att tugga och svårighet att svälja. I vissa fall ha intelligensrubbningar förefunnits, hvarjämte understundom hvarjehanda nervösa symptom af olika art iakttagits (i några fall t. ex. hysteri).

Motiliteten och sensibiliteten synas i okomplicerade fall ej ha varit afficierade.

Patellarreflexerna ha i regeln varit lifliga eller stegrade. I Frasers fall finnes intet nämndt om de samma. I ett af Klippel och Durantes 3 fall voro patellarreflexerna i början svaga, sedan upphäfda, under det att de i de öfriga två fallen af samma förf., hvilka fall voro syskon till fallet n:r 2, voro lifliga. I Menzels fall voro patellarreflexerna i början stegrade, mot slutet ej förstärkta. I två af Fornarios fall (fallen 1 och 3) funnos ej senreflexer, i hans fall n:r 2 voro patellarreflexerna först stegrade, sedan förefunnos de blott på ena sidan. Såsom förut nämnts skulle skilnaden mellan Maries och Friedreichs ataxi bland annat bestå däri, att vid den förra sjukdomen patellarreflexerna äro stegrade, vid den senare däremot upphäfda. De nu sist nämnda fallen äro medtagna af mig just för att visa öfvergångsformerna mellan de två sjukdomarna. Hvad Menzels fall särskildt beträffar, så framgår det af den anatomiska undersökningen, att det just är ett sådant öfvergångsfall.

Vid Friedreichs sjukdom äro senreflexerna borta, sannolikt emedan reflexbanan är afbruten i de degenererade ryggmärgspartierna. Hvarför senreflexerna äro stegrade vid Maries sjukdom vet man ej, men man antager att några reflexhämmande banor i lilla hjärnan äro satta ur verksamhet.

På grund af de anförda fallens symptomatologi torde man, i öfverensstämmelse med Marie och Londe, vara fullt berättigad att tillerkänna dem en självständig klinisk ställning inom patologien, åtminstone tils vidare. Att sjukdomen står den Friedreichska ataxien särdeles nära är otvifvelaktigt; förmodligen är det i de båda olika sjukdomarna fråga om degeneration i något olika delar (nevroner) af samma fysiologiska banor. Då man emellertid hittils ansett Friedreichs sjukdom såsom en ryggmärgssjukdom, så är det på grund af symptomen vid Maries sjukdom klart, att det vid den sistnämnda måste vara fråga om något annat eller åtminstone om något mera. Maries sjukdom måste väl vara antingen cerebellar eller cerebello-spinal.

De *anatomiska undersökningar*, som förefinnas öfver sjukdomen, äro ytterst få. Det är för det första ett fall af Fraser; i detta fall var lilla hjärnan särdeles liten, dess vikt var hälften af den normala, dess grå substans var betydligt tunnare än vanligt; Purkinjes celler voro atrofierade och förminskade till antalet. I det af Nonne undersökta fallet voro alla de olika

delarna af centrala nervsystemet abnormt små, men vid mikroskopisk undersökning konstaterades i allmänhet normala förhållanden. I MENZELS fall har sannolikt såväl lilla hjärnan som medulla oblongata och ryggmärgen hämmats i sin utveckling under sjunde eller åttonde fostermånaden och blifvit kvarstående på detta stadium; i medulla oblongata och ryggmärgen ha sedan degenerativa och atrofiska processer uppträdt.

Skulle man på grund af de kliniska data (herediteten, den tydligt cerebellara ataxien) och de föreliggande, ej öfverensstämmande anatomiska undersökningarna, söka bilda sig en föreställning om de anatomiska förändringarna i de olika beskrifna fallen, så ligger det närmast till hands att antaga, att i alla fallen en på ett eller annat sätt abnorm utveckling af lilla hjärnan förelegat, och att dessutom i olika fall äfven andra delar af centrala nervsystemet varit ofullständigt utvecklade. Vår kunskap i denna fråga är ännu särdeles ofullständig, här likasom vid öfriga analoga hereditära sjukdomar. Särskildt är det svårt att förstå, huruledes det är möjligt att, trots abnorm utveckling af så viktiga hjärndelar, de till de samma hörande funktionerna under många år fortgå på ett normalt sätt för att sedan plötsligen rubbas.

Såsom nämnts peka symptomen under lifvet med bestämdhet på lilla hjärnan såsom sjukdomens säte. Lilla hjärnans fysiologi är trots en mängd därpå riktade undersökningar ännu särdeles outredd, men genom de senare årens experimentela undersökningar, jämförda med en del väl kända kliniska fakta, ha vi dock vissa säkra fysiologiska satser att bygga på. Den italienske fysiologen LUCIANI har bevisat, att genom experimentela läsioner af lilla hjärnan uppkomma tre slags symptom, nämligen muskulär asteni, atoni och ataxi. Lilla hjärnan har sålunda på det nevro- muskulära systemet en stenisk, en tonisk och en statisk värkan; den ökar de nevro-muskulära apparaternas energi (stenisk värkan), den ökar deras tonus under deras funktionela hvila (tonisk värkan), och den åstadkommer rörelsernas harmoniska kontinuitet (statisk värkan). Man antager, att lilla hjärnan i första rummet är ett koordinationscentrum för de muskelrörelser, som hålla kroppen i jämvikt. Vid cerebellara läsioner finner man nu såsom det mest typiska symptomet en rubbning i lilla hjärnans sist nämnda funktion, man finner

den väl kända s. k. cerebellara ataxien, sådan den förekommer vid tumörer och abscesser i lilla hjärnan, och sådan den är skildrad i de ofvan anförda fallen af den egendomliga hereditära sjukdom, hvarom i denna uppsats är fråga. Öfriga symptom, hvilka pläga anföras såsom cerebellara, t. ex. nystagmus, skanderande tal o. s. v., äro mera osäkra. I hvad mån de vid den hereditära cerebellara ataxien konstaterade olikartade symptomen från ögonen äro beroende på förändringar i lilla hjärnan, eller i hvilka banor man har att söka de förändringar, som betinga dessa symptom, därom är man ännu i okunnighet, då undersökningar i denna riktning ännu ej äro gjorda. När sådana undersökningar bli utförda, komma de utan tvifvel att i hög grad bidraga till utvidgandet af våra kunskaper om de olika fysiologiska banornas förlopp och ömsesidiga konnexioner i centrala nervsystemet.

Diagnosen af MARIES ataxi är väl i regeln lätt, då man håller sig till herediteten och de skildrade symptomen. Det framgår af det föregående, att någon skarp gräns sannolikt ej finnes mellan MARIES ataxi och FRIEDREICHS ataxi, utan att öfvergångsformer förefinnas. Likaså är det sannolikt, att öfvergångsformer finnas mellan vår sjukdom och en del andra hereditära hjärnåkommor, de olika beskrifna formerna af de cerebrala diplegierna.

Likasom man understundom träffar enstaka fall af FRIEDREICHS sjukdom i en för öfrigt frisk familj, så är det väl ock sannolikt, att man bör kunna anträffa isolerade fall af MARIES ataxi, utan att man kan spåra någon heredítet. Detta är ju klart redan däraf, att, om sjukdomen innästlar sig i en familj, så skall något fall vara det första. I sådana fall kan diagnosen naturligtvis vara svår, men bör ej vara omöjlig, ifall man blott har sin uppmärksamhet riktad på detta förhållande. NONNE[1]) har beskrifvit några fall, hvilka sannolikt böra tolkas på detta sätt.

En sjukdom, som har de flesta symptom (koordinationsrubbningar, anomalier i ögonens rörelser, talrubbningar) gemensamma med MARIES ataxi är den s. k. lillhjärnsatrofien[2]), som i regeln uppkommer efter akuta hjärnaffektioner, och som

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd XXVII, 1895, p. 479.
[2]) Öfver denna sjukdom föreligger en vidlyftig literatur, citerad i MENZELS förut nämnda uppsats.

dels på grund af anamnesen, dels på grund af att symptomen bli konstanta och ej progrediera, bör vara lätt att skilja från den hereditära cerebellara ataxien.

För fullständighetens skull bör i differential-diagnostiskt hänseende nämnas att ARNDT[1]) beskrifvit en sjukdom, som han kallar cirrhosis cerebelli, hvilken sjukdom skulle bero på arteriosklerotiska processer i lilla hjärnans blodkärl med därpå beroende cirkulationsrubbningar. Symptomen äro svindel, ataxi med gång såsom hos en drucken, blåssvaghet, dysartri och motorisk svaghet i extremiteterna.

Hvad öfriga väl kända sjukdomar i lilla hjärnan beträffar (tumörer, abscesser), så torde väl ej någon förväxling mellan dem och MARIES sjukdom behöfva förekomma.

Prognosen för den hereditära cerebellara ataxien är naturligtvis dålig, då sjukdomens anatomiska basis, en abnorm utveckling af viktiga delar af centrala nervsystemet, ej är tillgänglig för behandling, och då sjukdomen i och för sig har tendens att altjämt progrediera, i vissa fall hastigare, i vissa fall långsammare.

Någon egentlig kausal *behandling* kan ej komma i fråga, och den symptomatiska behandling, man försökt i olika fall, har varit resultatlös.

Naturen, som ej bekymrar sig om individerna, utan blott sörjer för släktets bevarande, tyckes ha två sätt att tillintetgöra denna liksom besläktade sjukdomar, då de en gång uppstått i en familj. Å ena sidan är det vanligt, att dylika familjer bli alt mer och mer degenererade, de sjuka medlemmarna bli ej längre fortplantningsdugliga, och sjukdomen dör sålunda ut. Å andra sidan synes det som om sjukdomen skulle kunna utrotas därigenom, att å den sjuka familjen inympas undan för undan friskt och starkt blod från andra friska familjer. Det sjukliga anlaget förkväfves därigenom så småningom, och sjukdomen försvinner ur släkten.

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, Bd XXVI, 1894, p. 404.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Om Röntgens strålar i hjärnkirurgiens tjänst.

Af

S. E. HENSCHEN och K. G. LENNANDER.

RÖNTGEN-fotografier af T. STENBECK.

Fall af skottskada genom revolverkula, som inträngt igenom vänstra ögat och stannat i högra parieto-occipitalloben samt lokaliserats med ledning af dels symptomen dels Röntgen-fotografier. Operation, hälsa.

Sjukhistoria och medicinsk epikris af S. E. HENSCHEN. Operation och kirurgisk epikris af K. G. LENNANDER. RÖNTGEN-fotografier af T. STENBECK.

KARL VALLGREN, *33 år*, mjölnare; inkom å Akademiska sjukhuset d. 2 sept. 1896.

Pat. har städse åtnjutit god hälsa. Några barnsjukdomar minnes han ej och har han alltid lefvat under goda hygieniska förhållanden. Alkoholmissbruk och lues förnekas.

Den 11 augusti 1895 blef han *skjuten* med en revolverkula, som inträngde *i vänstra ögat*, af en framför och något till vänster om honom på ett par meters afstånd stående person, hvilken var ungefär af hans egen längd. Huru högt revolvern hölls, då skottet aflossades, är ej bekant. Omedelbart efter skottets lossande kände han en häftig smärta i vänstra ögat. I nästa ögonblick störtade han sanslös till marken och föll på vänstra sidan. I sanslöst tillstånd infördes han till Örebro lasarett, där det söndersprängda vänstra ögat exstirperades och det sönderskjutna vänstra öfre ögonlocket hopsyddes. Kulöppningen tycktes ligga på inre orbitalväggen ett par cm. bakom caruncula lacrymalis — kanalen gick i riktning snedt bakåt och åt höger samt lindrigt uppåt (enl. upplysningar från doktor ALMSTRÖM). På sjukhuset konstaterades vänstersidig paralys och anestesi. Om hans tillstånd på sjukhuset hafva sjuksköterskorna meddelat pat. följande uppgifter:

Pat. låg till sängs alldeles medvetslös. Afföring och urin gingo i sängen. Hunger och törst syntes försvunna; han måste matas, men kunde svälja. Han magrade af.

Tilltal och besök tycktes lemna honom alldeles oberörd. Själf talade han ej något. *Efter 3 veckor*, enligt hvad han själf hört, *uppvaknade han* ur sin sanslöshet. Han hade då tydligen ingen aning om sitt tillstånd. Han såg människorna röra sig omkring honom men fattade ej, att det var människor, förstod ej hvad de sade, uppfattade ej föremålen i rummet, kunde ej tala. Han ville upp ur sängen. Emellertid började han snart försöka tala; ordförrådet var dock otillräckligt, och han måste använda tecken. Han kom så småningom till insikt om sitt tillstånd och märkte, att hela vänstra sidan var alldeles som borta. Han kunde ej uppfatta smärta i den, ej köld, ej värme, ej beröring. Vänstra armen och vänstra benet voro utan rörelseförmåga. Maten rann ut ur munnen genom vänstra mungipan.

Minnet af det förflutna lifvet före olyckshändelsen och förmågan att minnas från den ena stunden till den andra började så småningom återvinnas. Minnets återkomst daterar han från slutet af september. Då började han också stundtals få vistas uppe och gick med högra sidan stödd mot en stol. Tillståndet förbättrades altjämnt; minnet blef bättre, ordförrådet större; rörlighet och känsel återkommo så småningom.

Fortfarande hade han emellertid svårt att uttrycka sig; fastän han väl visste, hvad han ville säga, kunde han dels ej finna orden, dels ej uttala dem. Han märkte nu också, att han ej als kunde läsa eller skrifva, ej ens ett enda ord. Däremot kunde han räkna rätt bra. Hans lynne var till en början något kinkigt, blef sedan godt som förut.

Då han vid jultiden 1895 lemnade sjukhuset, hade hans tillstånd så förbättrats, att han kunde företaga järnvägsresan hem med hjälp endast vid biljettköpet och framkomsten.

Under våren 1896 söktes, ehuru .förgäfves, läkare för uttagande af kulan, och sommaren s. å. behandlades han med massage och elektricitet vid Medevi. Härunder förbättrades tillståndet fortfarande.

Vid midten af augusti s. å. instälde sig hufvudvärk, lokaliserad till högra bakre delen af hufvudet; den kom anfallsvis, var molande, ej dunkande eller huggande. Oroad häraf sökte han inträde å Akademiska sjukhuset, och inkom han å det samma d. 2 sept. 1896. Hans tillstånd var då som följer:

Status præsens 5—6/9 1896.

Allmänna tillståndet.

Pat. är af medellängd och af kraftig konstitution. Hull godt, muskulatur väl utvecklad. Huden af normal färg och elasticitet. Ärr på midten af vänstra öfre ögonlockets kant. Ett 2-öres-stort ärr midt öfver vänstra benets tibia efter ett slag på benet.

Pulsen är regelbunden, frekv. 80. Temperaturen afebril.

Urin: sp. v. 1,018; ingen albumin eller red. subst.

Subjektiva symptom.

Hela vänstra sidan från hufvudet och ner till foten käns »dufven», ofta kall.

Stundtals *hufvudvärk*, såsom nämnts. En viss svårighet att tala. Inga hallucinationer af något som helst slag.

Objektiv undersökning.

Ingen ömhet vid knackning på hufvudskålen.

Psyke. Pat:s utseende intelligent, uppfattningen snabb och klar, minnet godt, humöret jämnt och gladt, aldrig vresigt. Inga delirier.

Afasi. En viss grad af *motorisk afasi* förefins.

Talförmågan är visserligen på det hela taget god, men somliga ord uttalar pat. med tydlig svårighet, och irriteras han — t. ex. påskyndas — så försvåras talet ytterligare. Längre, svårare utländska ord uttalas med svårighet. Namn erinrar han sig med en viss ansträngning. Pat. har alltid varit *högerhändt.*

Mest nedsatt är pat:s *förmåga att skrifva spontant eller efter diktamen* — det förra nästan omöjligt, det senare svårt. Han märker dock vid uppläsning, att det skrifna är felaktigt.

Förmågan att *uppfatta det talade ordet* är god, såvida man ej talar mycket fort.

Också förmågan att läsa är nedsatt. Läsningen går långsamt, kostar pat. synbarligen stor möda. Somliga ord äro honom nästan omöjliga att utläsa.

Han kan ej stafva upp ett gifvet ord, ej häller lägga ut de gifna bokstäfverna, så att de bilda ett bestämdt, uppgifvet ord.

Ingen svårighet att kopiera skrift.

Siffror igenkännas, och räkneoperationer utföras rätt väl.

Kranialnerver.

I. Lukten är *borta:* hvarken nejlikolja, terpentin eller kamfer uppfattas såsom luktande. Sensibilitet, pröfvad med ammoniak, kvarstår. *Luktminnet* kvarstår: pat. uppger, att han förut varit »finkänslig». Anger lukten af mjöl såsom *god*, af exempelvis bolmört såsom dålig.

Vid undersökning af näsans inre intet abnormt.

II. Pat. läser på 5 meters afstånd öfversta raden i SNELLENS tabeller.

Synfält utan inskränkning. Föremål å den nedre nasala kvadranten af synfältet uppfattas vid en del prof mindre tydligt. Prof gjordes med olika föremål. Papillen normal, måhända litet rödare än vanligt.

Det gröna färgfältet ej inskränkt.

III, IV, VI. Ögat röres fritt åt alla håll. Reagerar normalt för ljus och ackommodation. Hemiopisk pupillarreaktion saknas. (Äfven pröfvad med 2 ljus af samma styrka.)

V. Känsel för beröring, tryck, smärta något nedsatt på vänster sida. Likaså känsel för värme och köld. Inga perversa temperaturförnimmelser.

Ortsinnet anges af följande tal:

panna:	kind:
h. 1,3 cm., v. 2,3 cm.	h. 1,3 cm., v. 2 cm.

Tuggning försiggår normalt. Mm. masseteres spänna sig ungefär lika på de båda sidorna.

VII. Vänstra ansiktshalfvan är tydligt infallen med färre och grundare veck än den högra. Skilnaden är dock ringa. Vänstra ögonbrynet, vänstra mungipan röra sig olikformigt mot de högra.

Vänstra gombågarna kontrahera sig svagare, uvulan devierar åt vänster.

VIII. Hörseln är god, lika å båda sidor. Vid inspektion af hörselgången intet anmärkningsvärdt.

IX. Smaken, som förut var god, är äfven subjektivt nedsatt. Kina anges som beskt, socker vanligen som sött. Ättika förblandas med kina. Salt har stundom ingen smak als. Inga differenser finnas mellan båda sidorna.

X. Respirationen är normal; dess frekvens 20. Pulsen jämn, af normal styrka; frekvensen 80.

XI. Rösten företer intet abnormt. Vid laryngoskopisk undersökning röra sig stämbanden likformigt och sluta väl till.

Vid inspektion af skuldrorna bakifrån synes vänstra cucullarisranden något insjunken.

XII. Tungan devierar vid framsträckning åt vänster.

Spinalnerverna.

Sensibiliteten.

Beröringssinnet. Pat. anger öfveralt och på rätt ställe lätt vidröring af en pappersremsa, dock fordras något hårdare vidröring på vänster sida, och förnimmelsen är enligt pat:s uppfattning olika på båda sidorna.

Trycksinnet. Enligt förberedande pröfning sämst utveckladt på ryggsidan af vänstra underarmen, handen och fingrarna.

Ortsinnet. Enligt de värden, som erhållits med æsthesiometern, är äfven detta sinne å vänster sida försvagadt (se tabellen).

Höger.			Vänster.	
5,	öfverarm,	d.	7;	
3,5,	»	v.	7.	
4,	underarm,	d.	6;	
3,5,	»	v.	6;	(tyckes hårdt).
2,5,	hand,	d.	4;	
1,5,	»	v.	4.	
0,6,	långfinger	d.	ej 2	(oaktadt afst. = falangens längd);
0,5,	»	v.	3.	

Höger.	*Låret.*	Vänster.
3,5.	utsidan	6;
2,5,	framsidan	6,5;
3,5,	insidan	6.
3,5,	*Underben*, v.	5,5.

Siffrorna ange i cm. afståndet emellan æsthesiometerns spetsar, vid hvilket de uppfattas skilda, d = i diametral, v = i vertikal riktning.

Smärtsinnet. Om prof göres med spetsen och hufvudet af en knappnål, visar sig, att vänstra sidans smärtsinne, särskildt å dorsum af underarm och hand jämte fingrarna, är tydligt nedsatt.

Köld- och värmesinnet. Groft pröfvadt genom att sakta andas mot huden gäller tydligen samma förhållande som för de andra sinnena.

Muskelsinnet. Pat. bestämmer med förbundet öga utan svårighet läget af sina extremiteter; kan föra dem på begärdt sätt, bringa dem i föreskrifna ställningar, om nämligen den paretiska muskulaturen ej lägger hinder i vägen.

Föremål lagda i vänster hand igenkännas ej (prof med vattenglas, linjal, borste o. s. v.); däremot lätt i höger hand.

Motiliteten.

Aktiva rörelser.

Nackledernas motorer verka vid kontraktion likformigt.

Andningsrörelserna utan olikhet å båda sidor.

Bålens muskler i öfrigt kontrahera sig lika kraftigt å båda sidor.

Vänstra skulder- och armbågsledernas motorer paretiska. För att bringa dem till kontraktion får pat. anstränga sig i hög grad.

Handens och fingrarnas motorer i det närmaste paralytiska.

Karakteristiska kontrakturer: fingrarna i flexion, underarm i pronation och öfverarm i adduktion. Alla lindriga.

Nedre extremitetens motorer äfven paretiska, en del äfven paralytiska. Rörligheten dock bättre bibehållen här än i armen.

Gången är spastisk, paretisk, den för hemiplegikern karakteristiska.

Går på samma sätt med förbundet öga. Kan stå på ett ben, antingen ögat är öppet eller slutet.

Medrörelser af olika slag iakttagas. Inga ryckningar. Inga chorealiknande eller athetosrörelser. Inga toniska eller kloniska kramper. Ingen tremor. Inga fibrillära ryckningar.

Passivt kunna alla rörelser utföras. Inga inflammationer i lederna.

Muskeltonus i de paretiska musklerna förstärkt.

Reflexer.

Hudreflexerna å vänster sida äro försvagade. Plantar- och bukreflexer pröfvade.

Sen- och periostreflexer däremot förstärkta, särdeles lifliga å vänster sida.

Vasomotoriska rubbningar. Vänstra benet, vänstra armen, stundom vänstra ansiktshalfvan äro objektivt kallare än motsvarande delar å höger sida.

I svettsekretionens förhållande har intet abnormt, hvarken subjektivt eller objektivt, iakttagits.

Ingenstädes ödem.

Trofiska rubbningar. De paretiska musklerna äro i ringa grad atrofiska. Jämförande mätningar af de båda extremiteternas å höger och vänster sida omfång ha ej verkstälts.

Från inre organ intet att anmärka.

Den 10 sept. utskrefs han från sjukhuset utan att tillståndet undergått någon förändring.

S. d. togs af d:r T. STENBECK i Stockholm en RÖNTGEN-fotografi (profil). Pat. hemreste.

Sedan pat. lemnade sjukhuset, har tillståndet ej undergått några särskildt framträdande förändringar. Han tror dock, att en långsam förbättring egt rum. dock ej så tydligt att han är fullt säker därom.

Han har fortfarande lidit af en jämn, molande hufvudvärk, lokaliserad till högra sidan af nacken. Den brukar komma med ett par dagars mellanrum och varar från någon timme till en half dag. Rätt ofta då han ligger på vänster sida kommer hufvudvärken, men försvinner snart, om han ändrar läge.

Sedan ytterligare två RÖNTGEN-fotografier i sagittal riktning tagits af d:r STENBECK, inkom pat. å härvarande sjukhus d. 15 jan. 1897, anhållande att kulan skulle genom operation aflägsnas.

Status d. 15 jan. 1897.

Hull, krafter, aptit och sömn utan anmärkning. Temperatur och puls likaså; äfvenså urinen.

Subjektiva symptom. Hufvudvärken förhåller sig som ofvan beskrifvits. Inga parestesier. Vänstra sidan förefaller honom dufven, dock mindre nu än förr. Då han utsätter sig för kyla, känner han sig ofta egendomligt stel i samma sida. Ingen lokal ömhet vare sig i hufvudet eller annorstädes. Inga hallucinationer, svindelanfall eller kräkningar.

Psyke: som i status 3/9 1896.

Afasi (pat. är högerhändt).

Sensorisk afasi. Pat. uppfattar klart och tydligt tilltal, som ej går särskildt fort, men får han ej tillräcklig betänketid efter hvarje yttrande, går meningen alldeles förlorad för honom.

Amnestisk afasi. Ordförrådet är ännu något minskadt. Han behöfver ofta leta efter det lämpliga ordet och finner det ej särdeles fort. Blir han otålig, lyckas det ännu sämre.

Ataktisk afasi. Orden uttalas ofta något sluddrigt; ibland öfverhoppas, ibland tilläggas bokstäfver. utan att det torde kunna förklaras ur språkbruket. Särskildt gör det sig gällande beträffande utländska ord, som han får eftersäga.

Alexi. Han läser mycket långsamt. Läsandet kostar honom stor ansträngning; efter kort stund är han alldeles uttröttad. Främmande ord kan han endast med stor svårighet stafva sig igenom. Äfven har han en viss svårighet att stafva isär vanliga ord.

Agrafi. Skrifvande tröttar honom mycket. Efter förskrift skrifver han rätt, om ock långsamt.

Skrift efter diktamen blir ofta felaktig. Än utelemnas, än tillfogas bokstäfver, än placeras de i oriktig ordning. Vid spontan skrifning på samma sätt. Han ser därvid att något är felaktigt, men kan knappast uppgifva hvari det felaktiga består och kan knappast rätta det spontant. Med en viss handledning lyckas det dock. Utläggandet af lösa bokstäfver till något gifvet, särskildt längre ord, misslyckas på samma sätt. Siffror kan han skrifva; räkneoperationer utföras rätt väl.

Kranialnerver.

I. Pat. uppger att han förlorat all lukt (se närmare status $^{5-6}/_{9}$ 1896). All mat har förlorat sin fina och egentliga smak. Luktminnena kvarstå. Han mins huru »eau de Cologne» luktar, huru skämda ägg lukta, och att det förra luktar angenämt, de senare obehagligt.

II. Pat. är emmetrop.

Synskärpan $^{5}/_{6}$. Synfältet och färgfälten se perimeterkartan (Tafl. III). Synskärpan är fortfarande nedsatt i vänstra nedre kvadranten. $^{28}/_{1}$. Enligt professor GULLSTRAND visar ögonbottnen intet patologiskt, ingen förändring från undersökningen i sept. 1896.

III, IV, VI. Ögats rörelser visa intet anmärkningsvärdt. Pupillen reagerar för ljus och ackommodation.

V. *Trycksinnet.* På båda ansiktshalfvorna uppfattas nedsättandet af en 1 mg. tung flädermärgsskifva af 1 cm.^{2} basalyta. Beröring med tunnaste papperslapp uppfattas likaledes på båda sidor. Han uppger sig dock hafva en hastigare, tydligare och precisare förnimmelse å höger sida än å vänster. *Trycksinnets ortsinne:* då pat. med höger hand får utpeka ett nyss berördt ställe å huden, gör han det å båda sidor ganska väl.

Undersökning med æsthesiometern ger mycket växlande värden, och någon konstant skilnad mellan de båda sidorna finnes ej. Dock synes oftast ett större spetsafstånd behöfvas på vänster sida för att de båda spetsarna skola uppfattas hvar för sig.

Köld- och värmesinnena visa likaledes en obetydlig nedsättning på vänster sida, i det att ett och samma kalla eller varma föremål framkallar en mindre tydlig förnimmelse därstädes än på höger sida. Vid bestämmandet af de temperaturer hos ett godt värmeledande föremål, som nätt och jämnt framkalla en temperaturförnimmelse, ingen tydlig skillnad.

Smärtsinnet. Den för en minimal smärtförnimmelses framkallande behöfliga värmemängden större på vänster sida än på höger. THUNBERGS silfverlamell 50 på höger sida, 60 på vänster sida. Beröring uppfattas tydligare på höger sida än på vänster sida af munslemhinnan. Nässlemhinnan, undersökt förmedelst stickande ångor (ammoniak och ättika, utslagna på filtrerpapper), är utpregladt känsligare på höger sida. Andedräkten dålig.

Tuggmusklerna. Ingen skilnad emellan de båda sidorna.

VII. Vänstra ansiktshalfvan något slappare än den högra. Vid maximalt gapande tydlig öfverlägsenhet å höger sida. Uvulan devierar obetydligt åt vänster.

VIII. Hörseln god, lika å båda sidor.

IX. Vid drypande af salt, surt, sött och beskt smakande lösningar på tungan kommer förnimmelsen hastigare och tydligare på höger sida.

Salt uppfattar pat. i en lösning af 3 på 1,000. Kina 1 på 30,000, ättika 1 på 2,000, socker 2 på 100. Vid undersökningen pröfvades från svagare till starkare lösningar, tils han kände och namngaf en viss smak. Han var okunnig om hvilken smak det gälde. Pat. fick taga en mun full af vätskan (se äfven nerv. olf.).

X. Respirationsrörelserna normala, frekvens omkr. 20.

XI. Från rösten intet abnormt. Vänstra cucullariskanten något insjunken.

XII. Tungan devierar vid framräckningen obetydligt åt vänster.

Spinalnerver.

Sensibiliteten. Pat. uppfattar å båda sidor beröring med tunn papperslapp, men uppger, att förnimmelsen å höger sida är mer bestämd och tydlig än å vänster sida. Å denna sida finnas för öfrigt gradationer i beröringsförnimmelsens tydlighet, i det att underarmen i sin helhet samt utsidan af benet äro mera känsliga än öfriga delar. Skiljelinien mellan den känsligare högra sidan och den okänsliga vänstra sidan synes ligga ganska noga i medellinien.

Lokalisationen och särskiljandet af tryckförnimmelser. Pat. utpekar med lätthet ett berördt ställe i huden. Æsthesiometervärdena något växlande, men vänstra sidan fordrar i allmänhet större spetsafstånd för skildt uppfattande af de båda spetsarna.

Köld- och värmesinnena hafva undersökts genom bestämmande af de temperaturer, som nätt och jämnt framkalla en köld-, resp värmeförnimmelse. En med vatten fyld burk af järnbleck användes. Termometern graderad endast i hela grader.

		Kallt.	Varmt.
Underarmen,	höger	33	34
	vänster	32	39
Öfverarmen,	höger	33	34
	vänster	33	36
Bröst och buk,	höger	30	31
	vänster	29	33
Ryggen,	höger	33	34
	vänster	32	37
Öfverbenets utsida,	höger	33	34
	vänster	32	36
Underbenets »	höger	33	34
	vänster	32	35
Benets insida	höger	32	33
	vänster	32	33

Oaktadt objektivt med den använda anordningen ingen skilnad kunde påvisas mellan högra och vänstra benets insida, var dock förnimmelsen af köld och särskildt värme subjektivt tydligare å höger sida äfven här. Värmesinnet altså mer nedsatt än köldsinnet.

Smärtsinnet, undersökt medelst bestämmande af de för smärtförnimmelses framkallande nödvändiga värmemängderna, visar sig nedsatt öfveralt å vänster sida.

	Höger.	Vänster.
Underarm	50	150
Öfverarm	50	125
Buk, bröst och rygg	50—60	60—70
Benet	60	ungf. 90

Muskelsinnet. Pat:s rörelser, äfven med vänstra sidans extremiteter, sådana, att någon förändring af muskelsinnet ej synes förefinnas. Äfven med slutna ögon kan han ställa arm och ben i föreskrifna ställningar, i den mån den paretiska muskulaturen ej hindrar det.

Ledgångssinnet. Pat. uppfattar med förbundna ögon passiva förflyttningar af extremiteterna och kan med andra sidan intaga den instälda ställningen.

Motiliteten.

Hufvudets rörelser fullt obehindrade och lika på båda sidor. Ej häller någon subjektiv föreställning om särskild svaghet vid något slags rörelse.

Bålens rörelser ej inskränkta. Vid objektiv undersökning ingen tydligt framträdande skilnad mellan de båda sidorna. Rectus' spänning på vänster sida vid arbete dock något mindre än på höger sida. Subjektivt dock en tydlig känsla af svaghet vid användande af vänstra sidans bålmuskulatur.

Vid hviloläge visar vänstra armen svag flexion i fingerlederna och handleden. Då armen är utsatt för köld, hållas fingrarna spontant knutna om tummen. Underarmen hålles pronerad.

Rörelser. Ur fingrarnas vanliga hviloläge kan han något böja dem men förmår ej sedan extendera dem.

Ingen frivillig rörelse i handleden. Såsom medrörelse förekommer dock rörelse därstädes, då all armens muskulatur spännes.

I armbågsleden extension och flexion ungefär som på höger sida. Rörelsernas kraft obetydlig.

Den aktiva rörligheten såväl i skulderleden som mellan skapulan och bröstkorgsväggen nedsatt. Armen kan ej lyftas högre än i horisontalläge med bibehållen upprätt bålställning.

Inga frivilliga rörelser i fotleden eller af tårna; däremot ofrivilliga medrörelser därstädes, när hela benet spännes. I knäleden och höftleden rörligheten bibehållen, men rörelsernas kraft nedsatt.

Gången är präglad af svagheten i vänstra benet. Vid förbundna ögon ingen ändring.

På högra benet kan han stå med lätthet, på vänstra endast med svårighet.

Inga ryckningar eller abnorma rörelser. Ingen kramp. Ingen tremor.

Den passiva rörligheten försvårad och förminskad på grund af *kontrakturer* i vänstra fotleden, som ej kan dorsalflekteras, i vänstra handleden, som endast med svårighet kan extenderas, och vänstra skulderleden, där abduktionen är försvårad.

Muskeltonus. Då vänstra sidan utsättes för kyla, känner pat. sig särdeles stel i den samma och har svårt att utföra rörelser därmed. Vid värme försiggå alla rörelser lättare.

Reflexer.

1) *Hudreflexer.* Kremaster- och bukreflexerna något nedsatta på vänster sida. 2) *Periostal-* och senreflexerna särdeles lifliga å vänster sida (patellar-, triceps-, ulnar- och radialreflexerna undersökta). Reflexerna på höger sida svaga.

Vasomotoriska rubbningar.

Vänstra armen och benet kännas kallare än motsvarande ställen å höger sida. Han svettas nu mindre än före olyckshändelsen och sätter det i samband med att han arbetar mindre.

Trofiska rubbningar.

Högra och vänstra öfverarmarna mäta på motsvarande ställen resp. 32 och 31 cm., underarmarna 30 och 29,4 cm.

Högra och vänstra låren 50 och 48,5 cm., underbenen 37 och 36 cm. Pat. har särskildt lagt märke till att vänstra låret »tacklat af».

Från inre organ intet att anmärka.

Epikris.

Pat:s sjukhistoria lyder altså i korthet sålunda. Den 33-årige förut friske mannen blef på några meters afstånd

d. 11 aug. 1895 skjuten med en revolverkula, som inträngde i hans vänstra ögonhåla, splittrade det öfre ögonlocket och banade sig väg vid ögonhålans inre öfre vägg in i hjärnan. Pat. föll sanslös ned, förlamad i vänstra sidan. När han uppvaknade efter cirka 3 veckor, var han såsom han själf säger »som ett nyfödt barn», kunde hvarken fatta situationen eller förstå hvad som försiggick kring honom, såg, men kände ej igen människorna, kunde ej förstå tilltal eller tala. Småningom repade han sig, återfick minnet och talförmågan samt lemnade vid jultiden s. å. sjukhuset, där han vårdats, dock fortfarande förlamad i vänstra sidan samt med partiel afasi.

När pat. i sept. 1896 undersöktes å sjukhuset i Upsala voro hans högre psykiska förmögenheter fullt goda; hans minne var ganska tillfredsställande; men han led fortfarande af en partiel motorisk afasi samt partiel agrafi samt hade svårt att uppfatta snabbare tal (orddöfhet); alexi och agrafi förefunnos i viss grad. Lukten saknades fullständigt, vänstra ögat var borta och synskärpan var nedsatt i den nedre nasala kvadrantens synfält. Han led af vänstersidig hemiplegi, svårast i vänstra armen, lindrigast i vänstra ansiktshalfvan och tungan. Hela vänstra sidan var ock tydligt anesthetisk.

Pat. återvände till sjukhuset i jan. 1897. Hans afasi var nu förbättrad i alla dess former, men kvarstod dock, om än i ringa grad. Hans förlamning var däremot blott föga förbättrad; hans anesthesi däremot i högre grad. Lukten var borta och nu påvisades äfven en vänstersidig smakrubbning; i vänstra nedre (nasala) kvadranten uppfattade pat. fortfarande föremål ej med samma skärpa som i öfre kvadranten.

Den 2 febr. aflägsnades kulan genom trepanation å det diagnosticerade stället. Läkningen försiggick raskt per primam utan accidenser.

Medicinska epikritiska anmärkningar.

Lokalisation af kulan.

Det sällsynta fallet har ett flerfaldigt intresse; dels för hjärnfysiologen, dels för hjärnkirurgen. Bägges intressen sammanfalla med hänsyn till lokalisationen. Då en nog-

grannare lokalisation utgjorde vilkoret för det kirurgiska ingreppet, så skall det samma först afhandlas.

Trenne vägar stodo öppna för att vinna säkerhet rörande lokalisationen, nämligen genom

1. öfvervägande af och slutsatser ur de yttre omständigheterna vid traumat;
2. slutsatser ur symptomen;
3. RÖNTGENS-fotografering.

De två förstnämnda utvägarna begagnades, då pat. i sept. 1896 var föremål för demonstration vid medicinska kliniken.

1. Slutsatser ur omständigheterna vid traumat.

Pat. kunde uppgifva, att våldsvärkaren stod på hans vänstra sida på cirka 2 meters afstånd och var af hans egen längd. Häraf slöt jag, att kulan sannolikt i nära horisontal riktning genomborrat hans orbita och hjärna samt gått åt höger, d. v. s. träffat högra hemisferen. Betraktar man med detta för ögonen ett kranium, så finner man lätt att den sannolika gången af kulan, som inträngt i vänstra orbita, ej kunnat vara nedåt, ty i så fall hade med all sannolikhet sella turcica och carotis interna dextra träffats, och säkert en dödlig blödning följt, hvarjämte kulan då skulle ha perforerat pons och vitala centra i medulla oblongata med ögonblicklig död till följd. Genom fissura orbitalis kan kulan ej häller ha gått, enär den gått åt höger till; och ej häller genom foramen opticum, i hvilket fall säkert chiasman skulle genomskjutits, hvarpå skulle följt fullständig blindhet. Däremot är det sannolikt, att kulan gått uppåt inåt och korsat medellinien, såsom ock skottkanalens förmodade lopp syntes antyda.

Längre kommer man knapt i lokalisation med hjälp af de yttre omständigheterna.

2. Slutsatser ur symptomen.

Skottskadan framkallade vänstersidig hemiplegi och anestesi samt dubbelsidig anosmi.

Då nu bekant är att anosmi sannolikt ej uppstår genom en skada af hjärnbarken af den utsträckning en revolverkula rimligtvis kunde framkalla, så måste antingen lobi, striæ eller bulbi olfactorii vara skadade å bägge sidor.

Kulan har genomskjutit några af dessa delar och sålunda här passerat medellinien på sin väg bakåt.

Huru långt har den inträngt på högra sidan? Att den passerat den motoriska banan, det visar oss den ganska svåra *vänstersidiga* hemiplegien. Frågas: på hvilken punkt har denna bana träffats? För att besvara denna fråga är af nöden erinra sig, att kulan i och för sig var ganska liten, men att å andra sidan en ej ringa blödning kan ha uppstått i skottkanalen och tryckt på närliggande hjärnsubstans. Fyra möjligheter böra tagas i öfvervägande. Kulan har 1) skadat barken af de motoriska centra, 2) passerat den subkortikala märgen, 3) capsula interna eller 4) pes.

En *pes' skada* kunde nu uteslutas, emedan i så fall säkert högra tractus blifvit genomskjuten och följaktligen pat. bort vara blind i hela sitt nasala synfält. Dessutom ligger pes för lågt för att kulan skulle där ha passerat. Äfven skulle då vänstra ögats oculomotorius träffats, hvartill ej tecken funnos.

Å andra sidan kunde ej en *kortikal skada* vara för handen. En kula om 7 + 11 mm. kunde här knapt ha orsakat en så svår hemiplegi som här förelåg och än mindre en så ansenlig hemianestesi. Den senare hade sannolikt i så fall försvunnit mer eller mindre fullständigt under det år, som förflutit mellan skottskadans tillkomst och pat:s intagande å sjukhuset i sept. 1896. Ett dylikt försvinnande af anesthesi kommer till stånd genom den andra hemisferens kompenserande verksamhet eller andra barkterritoriers i samma hemisfer öfvertagande af den skadade barkens funktioner.

Det återstod att välja mellan den subkortikala märgen eller den egentliga capsula interna. I förra fallet blir hemiplegien mera transitorisk än i senare. Om man tog i betraktande att man ej här kunde afgöra i hvad mån blödningen eller kulan själf orsakat förlamningen, så är lätt att inse, att man knapt kunde komma närmare målet än så. Att kulan passerat den bakersta delen af inre kapseln, var dock osannolikt af den anledning att anestesien dock tydligen med tiden ansenligt minskats. Sannolikare var, att kulan funnit sin väg *i närheten af* nämnda viktiga del af inre kapseln, där *känselns knippe* går fram.

Det behöfdes tydligen ett nytt moment för att kunna afgöra huru kulan passerat i närheten af den inre kapseln

bakåt och hvar den stannat. Detta fann jag i den obetydliga *synrubbning*, jag observerat i det nasala synfältets nedre kvadrant. Denna synrubbning, om hvilken pat. själf ej hade någon aning och som undgått vid en ytlig undersökning, kunde genom upprepade prof påvisas. I denna nedre kvadrant syntes föremålen abnormt oklara. Häraf drog jag den slutsatsen, att en lindrig skada förefans i det knippe, som innerverar den öfre retinalkvadranten. Enligt de undersökningar, jag gjort och som nedan skola omständligare omnämnas, ligger i synbanan detta knippe dorsalt i förhållande till det knippe som innerverar den nedre retinalkvadranten. Nämnda knippe kunde nu ej vara af kulan genomskjutet. I så fall hade med all sannolikhet knippet skadats i hela sin tjocklek, ty det samma mäter sannolikt blott cirka 5 mm. i tjocklek. Lättare var det att tänka sig att kulan passerat dorsalt om detta synknippet och indirekt skadat banan, att t. ex. blödningen från skottkanalen på afstånd tryckt på synbanan och därigenom framkallat, ej ett afbrott, men minskad funktion i en del af banans dorsala trådar. I annat fall skulle ett begränsadt skotom ha framkallats i den nedre kvadranten, hvilket ej kunde påvisas vid perimeterbestämningen.

Sedan detta sålunda blifvit erueradt, återstod frågan: på hvilken punkt af banan har skadan orsakats: på traktus, i närheten af corpus geniculatum, på den occipitala banan eller i närheten af fissura calcarina. Bestämmande i detta hänseende var nu att vid skada på traktus bör hemiopisk reaktion kunna påvisas. Häremot kan dock med skäl invändas, att synrubbningen var blott ringa. Viktigare var då, att *ingen hörselrubbning* förefans.

Hörselbanan för vänstra örat ligger i närheten af bakre delen af h. traktus och corpus geniculatum. Skador här i närheten framkalla i regel ensidiga såväl hörsel- som synrubbningar (och den främre delen af traktus kunde knapt vara skadad, som ofvan visats, ty då skulle sannolikt chiasman träffats).

Det var sålunda sannolikt, att den *occipitala synbanan skadats* genom den ofvanom den samma förlöpande kulan och och dess följder. När nu nämnda synbana ligger i höjd af 1:a temporalsulcus eller längre bakåt 2:a temporalgyrus, så var det sannolikt, att kulan passerat bakåt något dorsalt om

denna. Nämnda bana ligger nu lateralt om bakre hornet och blott cirka 2 cm. från ytan eller barken.

Hur långt nu kulan har framträngt, om till själfva ytan eller ej, därför saknades alla hållpunkter, utom den värk, som pat. kände och som han förlade till nu omtalade trakt. En aseptisk kula, som ligger i parietallobens medulla, orsakar sannolikt ingen värk, om den ej retar pian, d. v. s. ligger nära barken. Däraf kunde med en viss sannolikhet slutas, att kulan ej låg synnerligen djupt in i hjärnan. Värken var tämligen konstant till sin lokalisation, ungefärligen i trakten af parieto-occipitalloben.

Huruvida nu kulan låg i bakersta delen af parietalloben (gyrus angularis) eller inträngt i occipitalloben, därför saknades hållpunkter.

Genom nu gjorda resonnemang lokaliserades altså kulan ungefär till gränsen mellan parietal- och occipitalloberna, där den borde ligga tämligen nära barken och något dorsalt om synbanan, som sammanbinder corpus geniculatum externum och fissura calcarina. Den senare borde ej vara förstörd, men kunde vara något afficierad. Symptombilden är den samma som af en lindrig rubbning af den occipitala synbanan.

Drager man nu en rät linie från den nasala öfre delen af orbitan, där kulan gått in till nämnda supponerade ställe, så finner man att striæ olfactoriæ å ömse sidor träffas, att tractus opticus och pes undgå skadan, att kulan passerat ofvanom tentorium cerebelli, i närheten af capsula interna, sannolikt genom främre delen af thalamus opticus, att den tangerar nära den dorsala synbanan i dess occipitala del. Kulan borde altså kunna nå motsatta polen nära gränsen mellan parietal- och occipitalloberna. Genom den supponerade lokalisationen skulle de flesta symptomen vara nöjaktigt förklarade, men månne alla? I detta hänseende framhöll jag vid den kliniska demonstrationen, att det fans en symptomgrupp, som det blef svårt att på något sätt nöjaktigt förklara — det var *afasi*gruppen.

I föreliggande fall funnos å ena sidan rubbningar i afseende å *alla* talets funktioner, men å andra sidan dock blott *ringa* rubbningar. Pat. hade svårt att uppfatta ett snabbt samtal, ehuru hans psykiska och intellektuela verksamhet i sept. 1896 måste betecknas såsom fullgod; en ringa *sensorisk afasi* i form af orddöfhet förefans altså; en ringa

grad af *motorisk afasi* och *ordamnesi* förefans också; ännu mer påfallande var hans *alexi* och *agrafi* (se ofvan). Altså alla former af afasi förelågo. Och då nu mannen var högerhändt, så måste hans talfunktioner vara lokaliserade i hans vänstra hemisfer. I annat fall hade det passat förträffligt att här finna alexi och agrafi, orsakade af skada i den högra angular-gyrus.

På vänstra sidan skulle altså talcentra i ganska stor utsträckning vara skadade, men ej destruerade; en begränsad skada i dem eller diffust tryck å dem borde ha framkallats af traumat. Två utvägar att förklara rubbningen funnos; antingen kunde man tänka sig att kulan, sedan den träffat occipitalbenet i närheten fissura occipito-parietalis ricocheterat mot medellinien och därpå passerat medellinien öfver mot gyrus angularis, eller ock att traumat orsakat en större blödning, som på samma gång framkallat den långvariga sanslösheten och utöfvat ett diffust tryck på den vänstra hemisferens talcentra — både Brocas region, gyrus temporalis primus (hvarigenom orddöfhet framkallats) och tillika gyrus angularis, hvarigenom alexi och agrafi orsakats. Härtill borde nu erfordrats en mycket stor och diffus blödning, som tryckt både på den främre och bakre delen af den vänstra hemisferen. Man tycker dock att en dylik blödning, utgående sannolikt från ruptur af kärl i bakre delen af orbita eller kring hjärnans bas i närheten af luktstriæ också bort orsaka kompression af de motoriska banorna i vänstra hjärnhalfvan och följaktligen också högersidig lamhet samt andra rubbningar; men en dylik form af förlamning var aldrig anmärkt. Detta förklaringssätt hade altså sina svårigheter.

Ej mindre svårigheter mötte den först nämnda möjligheten: kulans passerande af medellinien genom occipitalloberna. Kunde den mellan duram och kraniet lupit rundt eller slagit igenom Falx ofvanom tentorium? Faran för svåra blödningar från sinus låg då före samt faran för dubbelsidig synlesion, d. v. s. hemianopsi eller blindhet på det behållna ögat.

Huru man än tänkte sig saken, mötte förklaringen af afasiens olika former sina svårigheter — och än i dag, då kulan uttagits, kvarstå dessa. Afasien är ännu något svår att förklara. Blödningen har dock sannolikt genom sitt tryck orsakat nämnda rubbning.

I följd häraf och af svårigheten att precis lokalisera kulan vände jag mig till d:r T. STENBECK, som benäget hade besväret att taga RÖNTGENS-fotografien. Och stor blef vår gemensamma glädje att kulan kunde ses genom den tjocka och dubbla kranialväggen. Ljustrycken, som bifogas af de vackra fotografierna, för hvilka vi stå i tacksamhet till d:r STENBECK, utvisa kulans läge. Genom beräkning bestämdes kulan att ligga ofvanom tentorium cerebelli, cirka 4 cm. från medellinien och cirka 1 à 2 cm. under kranialväggen. Uträkningen af läget var dock ej utan sina svårigheter; och jag tillråder att noga jämföra bilderna med ett naturligt kranium, beräkna förstoringen, projiciera skuggan af hufvudet på fotografien o. s. v. Annars tager man lätt fel.

Midt i trepanationsöppningen sonderades kulan, cirka 1 cm. under barken; den låg cirka 4,6 cm. från medellinien räknadt utanpå, 4 cm. ofvanom tentorium, något dorsalt, såvidt utrönas kunde, om synbanans dorsala knippe, nära gränsen mellan occipital- och angularloberna — mina beräkningar på grund af symptomen besannade sig altså tämligen noga. Men funderingarna om recochetering, voro de ogrundade? — Ja att kulan ej passerat medellinien baktill är klart; om däremot kulan först tucherat benet och därpå trängt in i occipitalloben eller ej — detta blef ej fullt säkert löst (se nedan i den kirurgiska delen af epikrisen prof. LENNANDERS åsikt).

Fallets fysiologiska betydelse.

Återstå några ord om fallets betydelse i rent vetenskapligt hänseende för hjärnans fysiologi. Just af denna grund har jag ofvan utförligare ordat om diagnostiken.

Fallet bestyrker på ett i sanning vackert sätt den teori om synbanans läge, som jag i mitt arbete Pathologie des Gehirnes delarna I—III uppstält, och utgör ett ej oviktigt inlägg i frågan.

På grund af utförliga kliniska och anatomiska undersökningar och på grund af sammanställande af alla kända fakta, som andra forskare meddelat, har jag uppstält den satsen, att den cerebrala synbanan sträcker sig från tractus till fissura calcarina och att trådarna i den samma ligga på ett homologt sätt med elementen i retina, d. v. s. närmast att knippet för retinas

dorsala del ligger dorsalt och för den ventrala ventralt och detta hela synbanan utefter.

Nu finnas enligt min tanke i delen II framlagda dylika fullgoda bevis för denna sats med afseende å tractus; och i III delen har jag ytterligare meddelat nya bevis. I afseende å corpus geniculatum externum hafva hittils alla bevis på en lokalisation saknats. I III delen, som nyligen publicerats, har jag lemnat flera direkt anatomiska och kliniska bevis för att den öfre hälften af gangliet innerverar retinas öfre del och följaktligen den ventrala, den nedre delen.

För den occipitala synbanan hafva hittils bevisen för en dylik lagring af knippena varit svagast, om än ett fall af Bruns talar för ofvan supponerade lagring (se del II). Nu tillkommer detta fall såsom ett vackert bevis på riktigheten af min teori och visar därjämte den praktiska betydelsen af kännedomen om lagringen af knippena i den occipitala synbanan. Att denna lagring gör sig gällande i afseende å fissura calcarina har jag i delen II visat; och sedan denna tid har ett fall af Lavista (orätt tydt af denne observatör) ytterligare konstaterat riktigheten af min åskådning: visande en fix projektion af retina å barken af fissura calcarina (del III).

För kontrollerande af denna teori var det af särskildt intresse att studera den synrubbning, som uppstod i följd af operationen; och detta desto mer som här blott fans ett öga och således ingen kompensation var möjlig genom det andra ögat.

Jag ansåg ganska sannolikt redan under operationen att en nasal hemianopsi skulle genom den samma uppstå, enär kulan tydligen låg omedelbart i närheten af synbanan, där den passerar in i occipitalloben och till barken i fissura calcarina. Jag uttalade ock sannolikheten af att, om så blefve fallet och återgång af synrubbningen skulle inträda, synen skulle först återkomma i det dorsala synfältet och således en kvadranthemianopsi i det undre nasala synfältet skulle uppstå. Detta ansågs sannolikt därför, att det dorsala knippet säkert blefve mest angripet genom operationen, såsom liggande närmast kulan.

För att konstatera huru synrubbningen nu utbildade sig och återgick, togos alla synkartorna af kandidat T. Thunberg, som äfven har förtjänsten af den noggranna detalj-

undersökningen af pat. i öfrigt. Resultatet framgår af bifogade kartor (Tafl. III) — unika i sitt slag.

Dessa äro viktiga kontrollprof på riktigheten af ofvan uttalade åskådningar och visa att en fix projektion af retina eger rum i occipitallobens bark i fissura calcarina eller en fix lagring af trådarna i det occipitala synknippet.

Dessa kartor visa att oaktadt enögdheten och den f. ö. totala hemianopsien, dock makularfältet är oskadadt, hvilket sålunda måste innerveras af bägge occipitallobernas bark i fissura calcarina såsom WILBRAND och jag, gent emot flere forskare, påstå.

De visa ock att KÖLLIKERS »upptäckt» af en fullständig korsning i chiasma nervorum opticorum är oriktig. Och då här en betydande del af den högra occipitallobens laterala bark är skadad liksom i synnerhet dess märg, så visar fallet att MUNKS teori om projektion af retina å occipitallobens bark är felaktig eller kanske rättare ej är tillämplig på människan, såsom jag ock förr visat.

Och än mer visar fallet att FERRIERS och CHARCOTS hypoteser om ett bilateralt syncentrum i gyrus angularis äro oriktiga, ty i så fall hade ej hemianopsi uppstått. (Jfr Pathologie des Geh. Th. II.)

Och till sist tillbakavisas v. MONAKOWS teori om supplerande värksamhet i barken af occipitalloben, hvilken teori jag särskildt i delarna II och III af mitt arbete bekämpat.

S. E. HENSCHEN.

Operation och kirurgisk epikris.

Operationen utfördes d. 2 febr. 1897 i närvaro af prof. S. E. HENSCHEN och med assistens af docenten K. DAHLGREN.

Sedan pat. 1/2 timme förut fått 1 cg. morfin subkutant, började narkosen med kloroform och fortsattes med eter. På de grunder, som HENSCHEN närmare utvecklat, upptogs i högra delen af nacken en hudperiost-benlambå enligt WAGNER. Basen till denna lambå låg nedåt, minst 1 cm. ofvanför det beräknade läget för sinus transversus. Lambåns nedre mediala hörn befann sig 3 cm. höger om medellinien. Hudlambåns största bredd var 6 cm., dess största höjd 5 cm. Benet delades på följande sätt: först uttogs en trepankrona af 1 cm:s diameter i lambåns nedre mediala hörn, sedan uppklipptes

benet i omkretsen af de retraherade mjukdelarna med den af DAHLGREN beskrifna kraniotomen[1]), hvilket kräfde en tid af 9 minuter, och därefter gjordes en inmejsling från hvardera sidan af lambåns bas. Med ett elevatorium kunde nu lambån med lätthet vikas tillbaka. Ur dura mater utskars en lambå, likaledes med basen nedåt. Motsvarande lambåns midt var ett piakärl fastväxt vid duran, och på samma ställe hade också pian en något mörkare färg än i omgifningen. Vid palpation kändes hjärnan å samma punkt mindre elastisk, och då en fin nål infördes, uppfattades beröring med metall på ett djup af ungefär 1 cm. Hjärnbarken, som för öfrigt icke syntes erbjuda något anmärkningsvärdt, delades med ett litet snitt, genom hvilket en amerikansk kultång kunde införas till kulan och fatta den. Kring kulan hade tydligen en kapsel börjat bilda sig, ty sedan kulan delvis uttagits ur hjärnan, kvarhölls den af en ganska bred bindväfssträng, som genomklipptes efter underbindning med fin katgut. Duran hopsyddes med katgut, och lambån lades tillbaka på sin plats och fixerades där med några få silkwormgutsuturer i huden. Hudsåret täcktes med smala remsor af guttaperkataft. Ingen dränage. Förband af jodoformsublimatgas och rikligt med steril gas.

Såret var läkt p. pr., då första förbandet aftogs d. 13 febr. Förloppet var fullständigt afebrilt. Pulsfrekvensen, som operationsdagen på aftonen var 72, sjönk under de närmaste dygnen till 56—64 för att sedan åter höja sig. Den värk i bakhufvudet, öfver hvilken pat. klagade före operationen, synes hafva försvunnit med kulans borttagande, ty såvidt vi fattat honom rätt, har han sedan dess icke klagat öfver annat än smärta i såret, efter hvars läkning han varit fullständigt smärtfri.

Den uttagna kulan visar i spetsen och på ena sidan en obetydlig defekt. Den har en diameter af 7 mm. och en längd af 11 mm.

Kulans läge i hjärnan angifves af följande mått: 4,6 cm. till höger från medellinien, 6 cm. åt höger uppåt från protuberantia occipit. ext., 10 cm. snedt bakåt uppåt från ytterörats öfversta fästepunkt samt 5,5 cm. från Torcular Herophili och 4—4,5 cm. ofvanför tentorium cerebelli. De båda

---

[1]) Centralblatt f. Chir. 1896, n:r 10.

sista måtten bestämdes genom att föra en tunn staf mellan hjärnan och dura mater, tils den träffade på motstånd.

Vid denna operation lämpade sig en temporär resektion af kraniet enligt WAGNER förträffligt. Genom att använda DAHLGREN-STILLES kraniotom gick arbetet lätt och jämförelsevis fort. Blödningen från benet var mindre än i de fall, där jag användt cirkelsåg och mejsel eller enbart mejsel, en följd af att benet hoptryckes genom tången i det ögonblick en bit klippes ut ur benet.

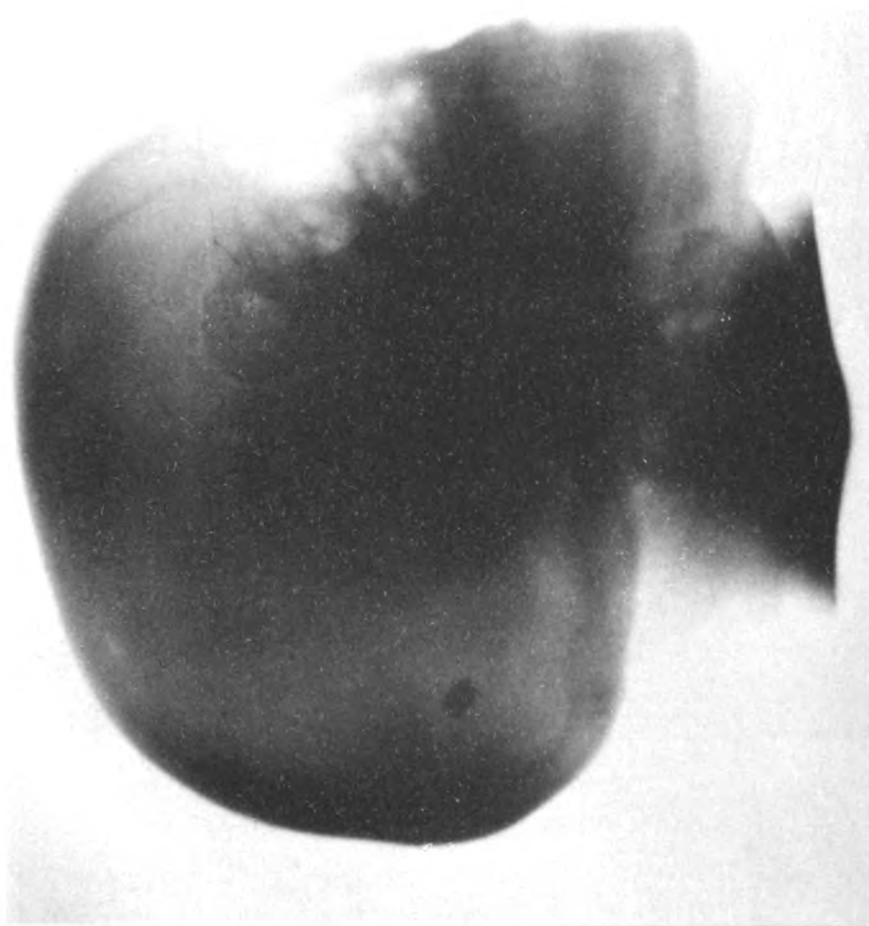
Då hjärnbarken mellan kulan och benet ej föreföll att vara makroskopiskt förändrad, är det knappast troligt, att kulan på sin väg nått fram till benet. Hade den gjort det, hade den nog blifvit liggande kvar invid benet, fasthållen där af sin egen tyngd, emedan pat. var sängliggande under hela första tiden efter olyckshändelsen. Adherensen mellan hjärnhinnorna och en mörkare färgning af pian berodde sannolikt på en liten blödning vid kulans framträngande i förening med en fortgående lindrig retning genom kulans närhet.

Känslan af olika elasticitet vid palpation var särdeles tydlig och gaf en bestämd anvisning, att kulan måste finnas i närheten, hvilket också genast bekräftades genom punktion med en fin nål.

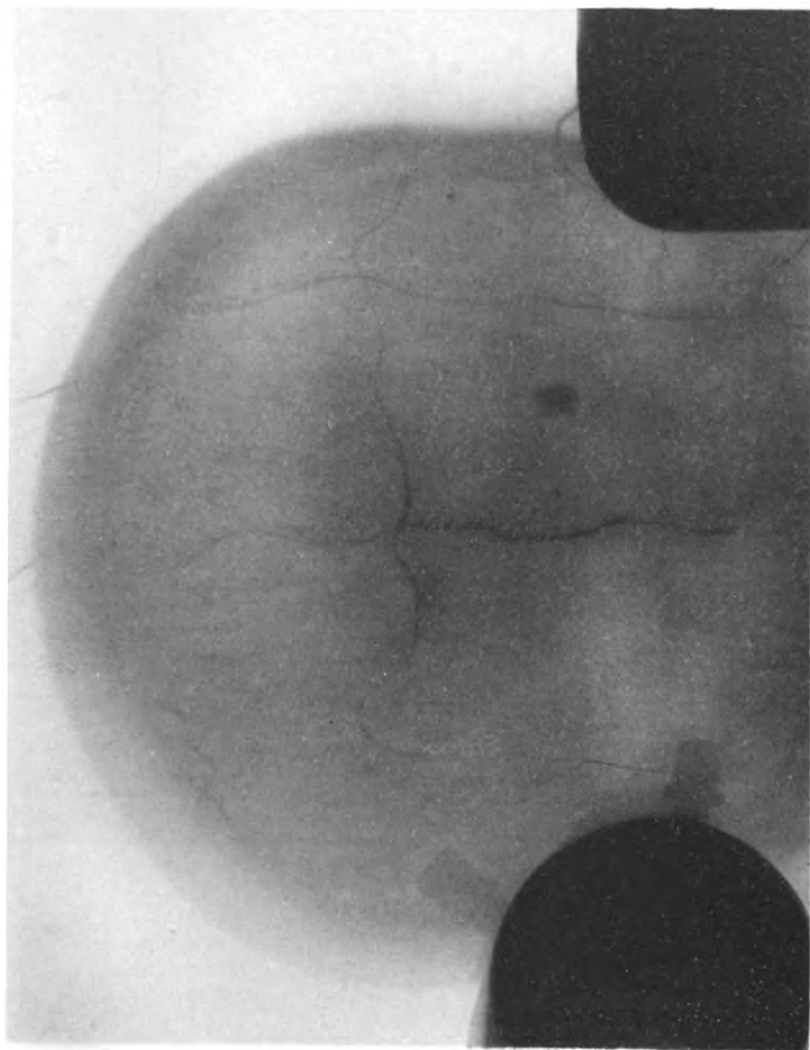
Redan i n:r 33 af Deutsch. Med. Wochschr. för 1896 redogjorde EULENBURG för RÖNTGEN-*fotografier* af två pat. med hvar sin kula i hjärnan. Fotografierna hade tagits af afl. professor BUKA i Charlottenburg. Såvidt HENSCHEN och jag kunnat finna, synes vårt fall vara det första, där med ledning af RÖNTGEN-*fotografier* en kula uttagits ur hjärnan.

K. G. LENNANDER.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

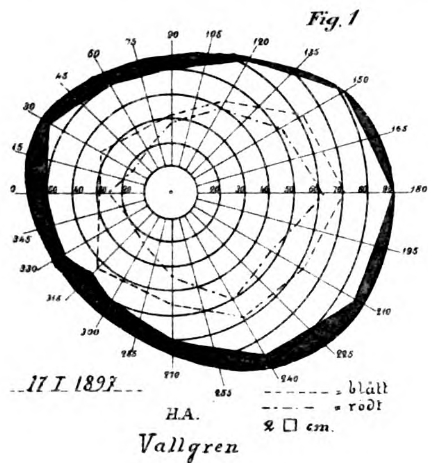


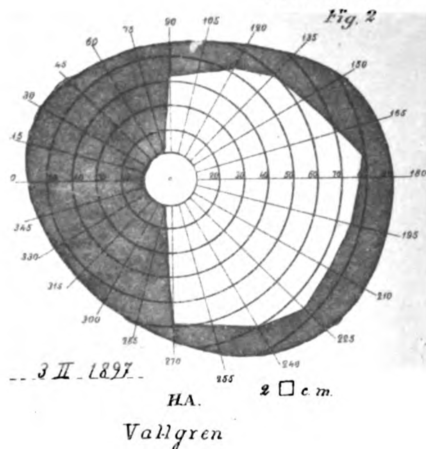
T. Stenbeck fot. Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

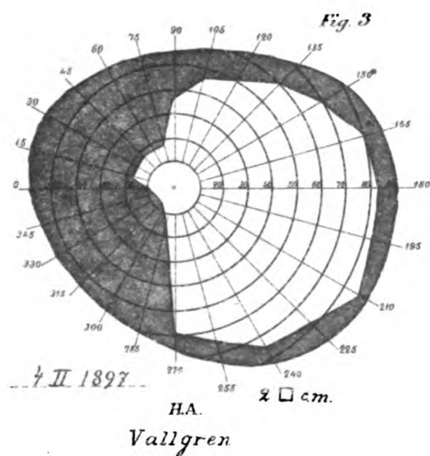


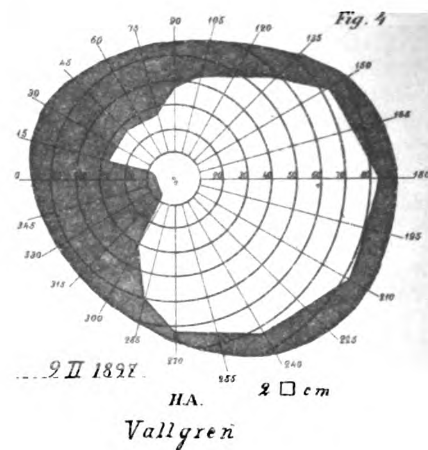
T. Stenbeck fot.

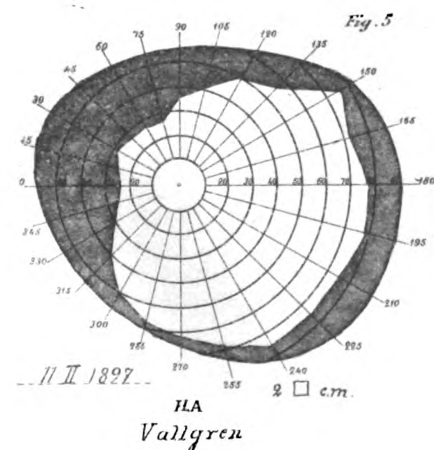
Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

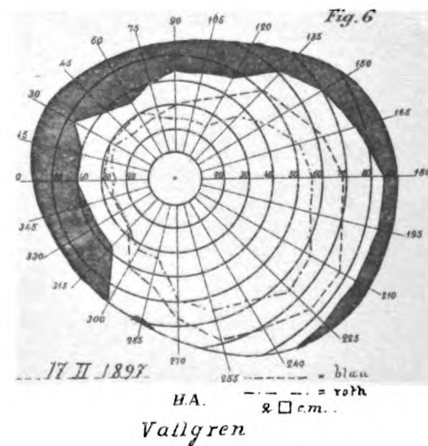

Fig. 1
17 I 1897
blått
rödt
H.A.
2 □ cm.
Vallgren


Fig. 2
3 II 1897
H.A.
2 □ c. m.
Vallgren


Fig. 3
4 II 1897
H.A.
2 □ c.m.
Vallgren


Fig. 4
9 II 1897
H.A.
2 □ cm
Vallgren


Fig. 5
11 II 1897
H.A
2 □ c.m.
Vallgren


Fig. 6
17 II 1897
blau
roth
H.A.
2 □ c.m.
Vallgren

Åben sårbehandling ved öjenoperationer.

141 tilfälder på rad, alle med gunstig sårheling.

Af

Prof. Dr HJORT.

En af de glädeligste erfaringer, vi i den senere tid har gjort i den praktiske medicin, er den, at det er bleven mere og mere åbenbart, at den levende organisme er i besiddelse af midler til indtil en vis grad at värge sig for infektiös indvirkning, og at derfor i den kirurgiske behandling antiseptiken for en stor del har kunnet erstattes af aseptik.

For öjnenes vedkommende har man jo altid indseet betydningen af tareväsken, tareledningen og öjelågenes bevägelser som beskyttelsesmidler, men först i den senere tid forstået, at det her var den mekaniske transport af farlige mikroorganismer, som derved spillede en stor rolle. I den sidste tid har man dertil ment experimentelt at kunne påvise, at tareväsken har en kemisk virkende antiseptisk evne, der endog har väret betegnet som baktericid, ligesom man experimentelt har påvist hvorledes blinken bortförer masser af bakterier med tareströmmen i *normale tåreveje.*

På den anden side er det en gammel erfaring, at tillukning af öjnene ved bandager tåles meget dårligt af mange öjne, som derved blir röde og meget snart afsondrer slim og pus. Det ligger jo når for os nu at forstå, at okklusionens skadelighed beror derpå, at den hindrer det fysiologiske öjentoilette. Disse betragtninger har ledet mig til at önske okklusionsbandagen fjernet efter öjenoperationer, og efterat jeg

i löbet af 1 år forsögsvis havde indskränket forbindingen til de förste 24 timer, har jeg fra 14:de okt. 1896 ikke i noget tilfälde af öjenoperation anvendt forbinding og det uden i et eneste casus at have seet årsag til at angre det.

Hidtil har man troet, at man ikke kunde undväre tillukningen af öjet efter en operation. DAVIEL anvendte närmest et plaster, derpå charpi och bind. BEER brugte at sammenkläbe öjelågene med strimler af engelsk heftplaster og derudenpå en lap af dobbelt lärred, som hang ned fra panden. Dog siger BEER[1]) selv: »Die Natur allein heilt einfache mit einem scharfen Messer geschnittene Wunden ohne Beihilfe des Wundarztes am sichersten und geschwindesten. Wirklich hängt die gute und unkenntliche Vereinigung der Wundlefzen in den meisten Fällen bloss von dem wenigstens in den ersten 24 Stunden ruhigen Verhalten des Kranken ab».

Denne forbinding med engelsk heftplaster efter kataraktextraktioner var vistnok den almindelige overalt — var således også den hos os anvendte i min studietid —, indtil ARLT indförte sin charpiforbinding 1858 og omtrent samtidig v. GRÆFE gjorde sin forbindingsmetode bekjendt.

Det var den almindelige kirurgiske forestilling, at *ro* var det vigtigste antiflogisticum også til at forebygge betändelse efter operationer, som dannede indikationen for okklusionsbandagen. ARLT, vel ubestridt sin tids mester som öjenoperatör, skriver 1874: »Der Zweck des Verbandes ist nicht einen Druck auf das Auge zu üben, sondern dessen Bewegungen zu beschränken, namentlich den Lidschlag möglichst zu hemmen, und überdies eine gleichmässige Temperirung des Lichtes zu erzielen».

Senere har denne forbindingsmåde väret den herskende. Vistnok har amerikanere igjen forsögt at indföre »plastermetoden»; således har i 1886 JULIAN J. CHISOLM berettet, at han anvender »enkelt husblasplaster» og kalder det den nationale metode. Samtidig vil AGNEW hävde prioriteten til dette for sig, da han har anvendt denne behandling siden 1869.

Tilkläbningen af öjelågene efter operationen med engelsk heftplasterstrimler kan hverken betegnes som åben sårbehandling, uagtet den ikke immobiliserer öjelågene og tillukker öjnespalten i samme grad som forbinding med monoculus

[1]) Citeret af ARLT, GRÆFE og SÆMISCH, Bd. III pag. 279.

resp. binoculus — og heller ikke kan den siges at väre aseptisk. Jeg erindrer godt, hvorledes, når man rev plasterstrimlerne af, der da kläbede masser af indtörret mucopus ved dem.

Plasterforbindingen syntes at vinde ringe tilslutning i Europa, og netop på den tid, da CHISOLMS meddelelse fremkom var man her beskjäftiget med at indföre det i den almindelige kirurgiske praxis anvendte »Dauerverband» (HIRSCHBERG, SATTLER, WICHERKIEWICZ). I 1880 meddelte WICHERKIEWICZ, at han umiddelbart efter stäroperationen anvendte, hvad han betegnede som primär åben sårbehandling med iskompresser på öjet men kun i löbet af en halv eller hel time, hvorefter bind anlagdes. I 1886 beretter han selv, at han har forladt denne behandling og gået over til »Dauerverband»[1]) med stivelsebind.

Et andet vigtigt moment af antiseptisk betydning er *kammervandets forhold* ved de operationer, horved bulbus åbnes. Vi har stadigt gjort den iagttagelse, at i de ikke ganske sjeldne tilfälder, hvori det varer flere dage, inden såret lukker sig, og kammervandet pråny ansamles, der er forlöbet särligt reaktionslöst, isär hvis iris ikke er mutileret (extraktion uden iridektomi). Också andre har bemärket dette, således HORNER på kongressen i London 1881. Denne virkning er vel väsentlig mekanisk derved, at strömmen hindrer mikrobers indträngen i öjets indre. Et märkeligt exempel af denne art fortjener at noteres: En 38-årig kvinde M. M. opereredes $^{16}/_{9}$ 95 for katarakt uden iridektomi. Forlöbet reaktionslöst, og der gik 4 uger hen, hvori camera anterior holdt sig tomt, så at både patienten og jeg holdt på at tabe tålmodigheden. Patienten gik omkring og hendes öje var den hele tid omtrendt lige så blegt som umiddelbart efter operationen. Når jeg om morgonen inspicerede öjet, idet hun sänkede blikket en smule, såes en ström vandklar väske af sårets bredde at rinde nedover cornea, så at hele såret var åbent. Såret så ud som om der lå et buet glinsende hår over cornea, sårrandene ganske klare. Et sådant öje ligner påfaldende et glasöje med den fremhvälvede iris, den sorte og ubevägelige pupille. Da pupillen var central og rund — iris ikke läderet — kunde det umuligt väre irisväv eller kapselflige, som holdt såret åbent, og jeg tänkte mig derfor, at der

---

[1]) Centralblatt f. Augenheilk. 1886, pag. 353.

måtte väre kommen en liden flig af tunica Descemeti ind mellem sårläberne. Dette fandt jeg så meget rimeligere, som jeg erindrede, at udstikket af knivspidsen blev lidt uregelmässigt og forandret, da det til at begynde med faldt lidt for langt indenfor randen af cornea. Jeg begyndte derfor at anvende daglige sonderinger med en fin knopsonde. $^{15}/_{10}$ (29de dag) anföres i journalen: »der er antydning til camera anterior», og nu fik sårläberne en grålig farving, og såret helede på få dage.

Endnu en forholdsregel, som hörer til forberedelserne for de operationer, hvorved man åbner bulbuskapselen, hvorpå jeg lägger den störste vägt, og som jeg i den forlöbne periode har anvendt efter Dr Schiötzs exempel, er *epilation af cilierne* på begge öjelåg.

Når denne operation foretages med lempe, et enkelt eller et par hår ad gangen, helst i 2 eller flere repriser, så smerter den ikke synderligt, *hvis öjelågsranden er sund.* Dagen efter er gjerne öjelågsranden ganske bleg uden tegn til molest.

Efter de flestes angivelser er cilierne särligt skikkede til at opsamle mikroberne, ligesom det er meget vanskeligt at desinficere dem uden at irritere slimhinden.

Det er särdeles behageligt for patienten at intet hindrer blinkningen, og at han straks kan åbne öjet, når han vågner om morgenen, ligesom det er meget lettere for operatören at toilettere öjet på en skånsom måde. Har man anlagt binoculus efter operationen, vil det let hende ved bandagens aftagen den fölgende morgen, at det ikke opererede (og ikke epilerede) öje er tilkläbet, medens det opererede med lethed spontant åbnes.

Gunstigt til at forebygge infektion anser jeg det også for at väre, om man kan undlade at mutilere iris. Det er både min og mine assistenters erfaring, at *kataraktextraktionen uden iridektomi* ledsages af et mere reaktionslöst forlöb. Det er jo også på forhånd rimeligt at så må väre.

Ikke desto mindre anvender jeg ikke extraktionen uden iridektomi som eneste metode af hensyn till pupilletoilettet og det funktionelle resultat. Jeg välger tilfäldene for denne operationsmodus, hvorved jeg särligt tager hensyn til pupillens bevägelighed, til sandsynligheden for et gunstigt pupilletoilette og roligt forhold af patienten. Jeg anser i det hele roligt forhold af patienten i de förste par dögn for meget

vigtigt og vilde ikke lade mig friste til at udföre disse operationer ambulatorisk.

Ovenstående betragtninger og de gjorte erfaringer har ledet mig til den mening, at vi aldrig inficerer öjnene med vore kogte instrumenter, at der heller ikke foregår nogen infektion fra luften, *såfremt tårevejene er normale og tåreledningsmekanismen er i orden.* Infektion sker efter min mening altid fra depoter i öjeäblets omgivelser, cilierne eller urene tilstödende slimhinder eller hämatogent. Vi ser derfor også isär hos börn med de rene slimhinder det gunstigste forlöb. En inokulation i slimhinden udenfra f. ex. fra patientens urene händer anser jeg også for sjelden og mindre farlig ved normal tåreledning.

Som bevis på, at man kan have tillid til den åbne sårbehandling ved öjenoperationer også i ugunstige casus vil jeg anföre fölgende 2 exempler.

En mand S. H., 57 år gammel, med usädvanligt rigide arterier og senilt udseende indkom 8 nov. 1896 med et subakut inflammatorisk glaukom på höjre öje. $^{9}/_{11}$ 96 gjordes iridektomi opad. Han var ikke epileret. Der anvendtes narkose da irisexcisionen plejer at smerte meget ved det inflammatoriske glaukom. Umiddelbart efter iridektomien vågnede han af narkosen og var da meget urolig og forstyrret. Kort efter viste sig en rigelig ström af lyst blod at flyde ud fra öjets indre nedover hornhinden og kindet. Han blev bragt til sengs og der anbragtes en let iskompres på öjelågene, ingen forbinding. Han var de fölgende dage og den hele tid smertefri, der lå et stort kageformigt koagel under övre öjelåg og däkkede hele cornea. Dag for dag forminskedes dette, det blev törrere og lysere, og idet cornea derved påny kom til syne, viste hornhinden og iris sig under koaglet fuldständigt klare. Da synet jo var tabt, foreslog jeg ham for sikkerheds skyld enukleation, men han kunde ikke beslutte sig dertil, da han ikke fölte ulempe hverken af det opererede öje eller det friske; og efter 4 ugers forlöb udskreves han med tilheling af såret, medens öjet endnu var temmelig rödt.

Allerede $^{27}/_{12}$ 96 kom han til mig og klagede over, at han så mindre godt på venstre öje i de sidste 8 dage. Öjet var så godt som blegt. Svag m. v. $^{6}/_{36}$. Synsfeltgränser normale, farvesans svåkket, bunden kunde ikke ganske tydeligt sees gjennem den snävre runde pupille, cornea og iris klare. Et par dage senere viste sig enkelte punktformige pletter på bagsiden af cornea og et par fine synekier i pupilleranden nedad indad. Corp. vitr. noget uklart og synestyrken aftagen. Jeg forsögte at overtale ham til enukleation af höjre öje, men han gruede således derfor og for narkosen, at han ikke kunde bestemme sig dertil. Efter forsigtig användelse af cocain 2 % i nogle dage tiltog

igjen synet og efter et par gange inddrypning af en dråbe 1 % atropin var synet midt i februar $^{6}/_{9}$,öiet nästen den hele tid blegt, öjenbunden såes tydelig. Höjre öje stadigt smertefrit, lidt ftisisk i sin forreste del og noget blödere end normalt, uömfindtligt. Han har den hele tid gået omkring som regniingsbud.

Dette tilfälde må jo opfattes som en sympatisk iridocyklit men af ringe heftighed, han er forelöbigt kommen någenlunde derfra, og den åbne sårbehandling kan neppe ansees for at have virket ugunstigere end anden behandling, når enukleation ikke tillodes.

Den anden patient, en 66-årig kone, indkom $^{29}/_{9}$ 96 med udviklet katarakt på begge öine. Hun havde ozäna og tåresäkblennorrhoe med dilatatio sacci på venstre side. Canalis super. spaltedes på begge sider, hvorefter fandtes en meget stärk forsnävring af ductus på venstre side. $^{9}/_{10}$ Extr. cat. sine iridectomia på höjre öje. Bind i 24 timer. Normalt forlöb. Forlod hospitalet $^{27}/_{10}$, men allerede $^{13}/_{11}$ kom hun igjen. En dag hendte den ulykke, at hun stödte det opererede öje mod en åbenstående skabdör i mörket, hvorved öjet brast og nu var der panoftalmit. Da denne var på retur, behandledes ductus nasolacr. på venstre side med injektioner med cocain-sublimat og sondering, hvorefter det slimede tåresäkindhold blev klarere og tårerinden mindre. Efter nogle dages ophör af sonderingen var slimhinden nogenlunde bleg, og da jeg havde fået stor tillid til den åbne sårbehandling, gav jeg efter for hendes indständige anmodning og gjorde $^{22}/_{1}$ 97 extr. cat. sine iridectomia. Operationen typisk, ingen forbinding. Fölgende dag var der dybt camera anterior, tätte vertikale striber i lappen opad og det forekom mig, at også den övrige del af cornea ikke var så absolut klar, som vi plejer at se den. Efter 1 dråbe 1 % atropin var pupillen den fölgende dag godt og jevnt udvidet, cornea og iris klare med undtagelse af striberne i lappen af cornea, og fra nu af fredeligt forlöb, et par uger efter operationen öjet ganske blegt men fremdeles noget hemmet tåreledning.

Jeg betragter dette tilfälde som en god pröve på den åbne sårbehandlings virkning, da jeg altid har anseet sådanne casus med ozäna og hindret tåreledning som yderst farlige, og jeg har den tro, at hvis der i dette casus ikke var epileret, hvis der var gjort iridektomi og anvendt okklusionsbandage end sige »Dauerverband», så var udgangen bleven mislig.

Ved operationen anvendes ikke nogen antiseptik, hvis man ikke dertil vil regne, at den 2 % cocainoplösning er tilberedt med 1 : 10,000 sublimat som alle vore alkaloidoplös-

ninger, og at öjet för og efter extraktionen irrigeres med 2 % borsyreoplösning og undine. Efter operationen reiser patienten sig fra operationsbänken og går stöttet af en hjälper på hver side ind til sin seng. Rummet, der er solvärelse, afblendes ved et mörkt grönt gardin, dog ikke mere end at man kan se at läse.

Statistik. I tidsrummet fra 21 oktober 1895 til 21 februar 1897 er på min afdeling udfört 186 öjenoperationer. Derfra går enukleationer og keratotomier ved hypopyonkeratit, som behandles med fugtig antiseptisk (2 % borsyreoplösning og guttaperkapapir) tilsammen 45. Tilbage blir *141 tilfälder, i hvilke er anvendt åben sårbebandling*, deraf 112 casus med åbning af bulbus (extraktioner, iridektomier, discisioner, sklerotomier). Keratotomier ved inficerede bulbi er ikke medtagne af närliggende grunde.

Disse 112 tilfälder kan deles i 2 serier, idet jeg i det förste år — fra 21 oktober 95 til 14/10 96 anvendte okklusion i de förste 24 timer — 73 tilfälder —, medens der fra 14/10 96 til 21/2 97 ikke er anvendt nogensomhelst forbinding i 39 casus. *I alle 141 casus gunstig sårheling.*

Af kataraktextraktioner udförtes:

i förste periode:		i anden periode:	
uden iridektomi . . .	17	uden iridektomi . . .	10
med d:o . . .	17	med d:o . . .	8
	34		18
		52.	

Irisprolaps ved extraktion uden iridektomi forefaldt 4 gange (på 27), deraf 2 gange hos samme patient, 2 tilfälder i hver periode. Hos den förste opstod prolapset om aftenen efter operationen under manipulationerne for at skifte bindet. Pat. gjorde et uvilkårligt ryk, fölte en smerte i öjet, og der var et lidet prolaps tilstede,[1]) som efter SCHWEIGGERS råd lodes urört og ikke hindrede helingen. Hos de 3 övrige gjordes iridektomi. De var opståede i förste dögn (hos en pat. under afföring), pat. gik ind til operationsstuen, kokainiseredes,

---

[1]) Denne iagttagelse bidrog til, at vi dristigere seponerede forbinding. Toilettering foregår meget lemfäldigere ved åben sårbehandling.

prolapset lösnedes fra sårläberne ved en fin sonde, der gjordes et lidet irisudklip, hjörnerne reponeredes, og pat. gik ind til sin seng.

Prolaps af glasväske har ikke forekommet i den beskrevne periode, men det er sandsynligt, at også i de tilfälder den åbne. sårbehandling understöttet af det nydannede kammervand, efterat prolapset er fjernet, vil väre den gunstigste efterbehandling.

Entropium af nedre öjelåg, der er en ikke sjelden og ganske brydsom komplikation ved okklusionsbehandlingen hos gamle individer, har heller ikke forekommet.

I begyndelsen forelagde jeg patienterne det spörgsmål, om de vilde föle sig mere trygge ved bind for öjet om natten, men det blev kun anvendt et par gange (fugtig antiseptik), idet nästen alle de gamle patienter erklärer, at de er så letsövnte, at de vilde vågne til bevidsthed om sin tilstand länge förend hånden nåede op til öjet. Det er også sandsynligt, at et bind for öjet lettere vil kunne fremkalde klöe og en reflektorisk håndbevägelse.

Af *efteroperationer* (discisioner) er der ikke gjort mange, da vore patienter föler sig vel tjente, når de har fået brugbart läsesyn og gjerne haster til sine hjem. Vi har forresten ikke seet nogen ulemper af dem. Jeg förer en tveägget SCHWEIGGERS discisionskniv skråt gjennem cornea, og da i almindelighed hverken kammervandet endsige glasväske rinder ud, fölges dette indgreb ikke af synderlig reaktion.

Endelig skal jeg tilföje, at mine hjälpere, som ser patienterne til forskjellige tider af dögnet, har fået den störste tillid til den åbne sårbehandling, min assistent Dr BORCHGREVINK priser i höj grad den gunstige forandring, der er indtrådt på afdelingen for öjenpatienter, og den diakonisse, som i årräkker har skjöttet de öjenopererede, og som er en meget erfaren og intelligent sygeplejerske, kan ikke noksom rose den forbedring, som er indtrådt först og fremst for de syge, som tidligere, når de lå med tilbundne öjne, fölte sig ängstelige og urolige, en uro, som af og til kunde stige til formeligt delirium, medens de nu er tilfredse og trygge og i almindelighed ikke föler noget til sine öjne uden i forbigående stunder i förste dögn.

På den anden side er den nödvendige toiletteren af de opererede öjne bleven så meget skånsommere og lettere

både for patient og for den behandlende läge eller plejerske.

Jeg håber, at kolleger vil gjöre forsög med den åbne sårbehandling og tvivler ikke på, at de da vil väre enige i dens fortrin fremfor okklusionsbehandlingen.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Om Betändelsens Väsen med specielt Hensyn til de kroniske indurative Betändelser i Hjerte, Lunger, Lever og Nyrer.

Af

Professor Dr. HJALMAR HEIBERG.
Christiania.

Når jeg i det fölgende vil kaste et Blik over de betändelsesagtige Processer i sin Almindelighed, så er det ikke for at gå i Detaljer med Hensyn på de enkelte pathologisk-anatomiske Forandringer, men det er mere for at söge belyst Sygdommens egentlige Väsen. Det har närmest väret de kroniske Betändelser i enkelte Organer, hvor de leder til indurative, kirrhotiske skleroserende Forandringer, som ved Fremstillingen har stået mig for Öie, idet disses Udvikling så ofte synes mig at blive misforståede i sit inderste Väsen — kanske specielt af Klinikerne.

Med vor Tids Arbejdsanordning og med den Opstykning i Specialiteter, som hersker både i Industri og Videnskab og nu ikke mindst präger Medicinen, kan det naturligvis ikke undgåes, at Erfaringer gjorte i en Specialdisciplin ikke påagtes tilsträkkeligt i de andre, selv om det er Resultater, som må lägges til Grund for den almindelige pathologiske Opfatning af de allervigtigste Sygdomsprocesser. Vistnok anerkjendes det heldigvis sågodtsom i alle *praktiske* Fag, at den »almindelige Pathologi» eller »pathologiske Anatomi» må have et vägtigt Ord at sige, hvor det gjälder Pathogenesen og hele Sygdomsudviklingen, og vi pathol. Anatomer skal

således ikke egentligt beklage os over at de på histologisk eller experimentel Vej fremkomne Undersögelser nutildags ikke skulde finde Gehör også udenfor vor egen Specialitet, men det er dog ikke frit for, at de i en klinisk Afhandling ofte kun danner en for Nutidens videnskabelige Publikationer nödvendig Dekoration, som oversees, når det kommer til den praktiske Anvendelse, idet man i dem ikke kan finde Stötte for hvad »klinisk Erfaring» lärer. Heri skal ikke ligge nogen Bebrejdelse, og man har ikke Ret til at kräve de såkaldte »Laboratorieundersögelser» öjeblikkeligt optagne som givne Faktorer i medicinsk Praxis. De må sigtes gjennem kritiserende, klinisk Erfaring og får först da Betydning for den anvendte Medicin. Men under sådanne Omständigheder er det önskeligt, at Spörgsmål vedkommende vigtige Sygdomsprocesser, som länge og alsidigt har väret dröftet af pathologiske Anatomer, også forelägges til Prövelse af Klinikerne, men Fremstillingen må da naturligvis gives ligesom i en mere »fordöjelig» Form. Det er for Betändelsens Vedkommende ikke af så stor Betydning for Klinikerne at få en nöjagtig Gjennemgåelse af alle de detaljerede Spörgsmål, som har väret dröftet af de pathologiske Anatomer til Forklaring af de hvide Blodlegemers Udvandring eller om Karväggenes Beskaffenhed, den karyokinetiske Celledeling i Betändelsesfokus o. s. v. Det vil väre vigtigere for ham at få et på disse Iagttagelser bygget samlet Indtryk af Betändelsens egentlige Väsen, dens »cur & quid».

Nedenstående Fremstilling fremkommer da også nærmest under en sådan Fölelse af at det undertiden kan være nyttigt at give Klinikeren en Slags pathologisk-anatomisk Håndsräkning og det isär når det for vor fälles medicinske Videnskabs Skyld og for vor Färd i Praxis gjälder at opnå Enighed om at stille sig på et nyt Fundament og tilegne sig en forandret Forståelse af Sydomsprocesser, som Franskmændene (PICOT) kalder »les grands procèsses morbides», hvortil fremforalt Betändelsen hörer. Det er jo ikke nok at tårne op Iagttagelser på Iagttagelser. Af og til må der holdes en Revue og skjöndt den nögne Spekulation må väre banlyst fra Naturfagene, så bör Iagttagelserne dog benyttes til at fremsætte Hypotheser der får stå, indtil de ramler for nye Undersögelser, og dette mener jeg nu gjälder ikke mindst om Betändelseslären.

Det kan her netop også for pathologiske Anatomer väre passende at gjöre Forsög med at belyse Betändelsens egentlige Väsen — dens Idé, ja at se den fra et teleologisk Standpunkt. Noget lignende har jeg gjort i et mere populärt affattet Foredrag ved det 14de Naturforskermöde i Kjöbenhavn 1892 under titel »Om Betändelse og Sårforgiftning».[1]) Flere nyere Forfattere har ligeledes behandlet Betändelsesspörgsmålet fra dette Synspunkt, således WEIGERT i sin Artikel »Entzündung» i »EULENBURGS Real-Encyklopædie», 2den Udgave 1886, og specielt NEUMANN i en särskilt Afhandling »Ueber den Entzündungsbegriff» i ZIEGLER & NAUWERKS *Beiträge*. 5. Med begge disse Forfattere er jeg i det väsentlige enig.

Betändelseslären har altid väret Pathologiens Hjörnesten. Det er den forskjellige Opfatning af Betändelsen, som til alle Tider har präget og givet de forskjellige Skoler sit Navn. Efterat Cellularpathologien havde vundet sin Sejr over den äldre Humoralpathologi, er der ganske vist i Löbet af de siste 4 à 5 Decennier netop på Betändelseslärens Gebet kommet så mange nye og epokegjörende Fund, at man näppe nok ved, om man skal betragte sig som Cellular- eller Humoralpatholog, ialfald har *Exsudationen* og *Emigrationen* fået en så väsentlig Betydning, at der nästen er lidet igjen af den gamle VIRCHOWske cellularpathologiske Doktrin, og mange mener at den endog er antikveret, men lad os dog ikke glemme, at Kjernen i Cellularpathologien — Cellernes mere og mindre autonome Stilling — netop har fået sin aller stärkeste Stötte ved de nyere Undersögelser om Bakteriernes Forhold til Betändelse, og VIRCHOWS Fortjenester er derfor langt fra visnet. Grundlaget for Cellularpathologien vil nok holde sig, og uden den havde vi ingen Forståelse af Bakteriernes pathogene Betydning.

Unegteligt er det med Betändelseslärens Udvikling blevet värre og värre fra rent anatomisk Standpunkt at se Enheden i de forskjellige Former, hvorunder Betändelsen präsenterer sig, og at afstikke Gränserne for hvad der er Betändelse og hvad ikke, og specielt vil det af det fölgende snart forståes, at Grändsen imod de rene Regenerationsprocesser efter en læsio continui vil blive meget vage. Der er også dem

---

[1]) Jfr også Tidsskrift for norsk Lägeforening 1892.

(Thoma),[1]) som helst vilde kaste hele Betändelsesbegrebet overbord, fordi det skulde indeslutte så mange forskjellige og uensartede pathologiske Processer. Dette har naturligvis ikke fundet Anklang, fordi enhver erfaren Läge netop har Fölelsen af, at der er noget sammenbindende, noget som gjör Betändelsen til en Slags Sygdomsenhed. De pathologiske Anatomer og Fysiologer (experimenterende Pathologer) har sögt dette sammenbindende i forskjellige experimentelt eller histologisk påviselige Fänomener. For Humoralpathologerne var det Kongestionen, Stasen og Exsudationen, for Virchow Cellernes »trübe Schwellung» eller specielt Celledeling og Rundcelledannelsen, medens enhver Exsudation fra Kapillarerne omtrent nägtedes. Med den forandrede Opfatning af Cellerne som bestående af Protoplasma, Påvisning af den amöboide Bevägelse og Udvandring af hvide Blodlegemer kom — som bekjendt — Spörgsmålet ind i en anden Fase, og omtrent alle Undersögelser drejede sig om, hvorvidt den rundcellede Infiltration i Vävet eller Puscellerne i en Absces eller fra en Overflade var udvandrede Celler eller dannede ved Deling af fixe Bindevävsceller. Blandt de mange Undersögelser, som fremkom i denne Kampperiode, der hörer til den pathologiske Anatomis livligste Brydningstid, kan vi også nävne det Arbejde, som publiceredes af Prof. Key og Wallis,[2]), og som hörte til de skarpeste og mest overbevisende Indläg for Celleudvandringen. Ved Flemmings og Fleres Undersögelser om den indirekte Kjernedeling eller Karyokinesen blev der givet os et ypperligt Middel til at bestemme, om en Celle er fremkommet ved Udvandring eller Celledeling på Stedet, og det har da også vist sig, at der ikke blot finder Udvandring Sted, men også Deling af fixe Celler i et Betändelsesfokus. Et af de smukkeste Exempler herpå fremförer Rudolf Kolster[3]) i et Arbejde, som jeg også senere kommer til at beröre, men som jeg desvärre kun kjender fra et Referat i Centralblatt f. pathol. Anatomie (meddelt af Fagerlund, Helsingfors), og hvori han viser, at også *Muskelkjernen* prolifererer i et experimentelt frembragt myokarditisk Focus, og det som direkte Fölge af Betändelsesirrita-

---

[1]) Berliner kl. Wochenschrift 1887. 6.
[2]) Nord. med. Arkiv 1871. N:r 16.
[3]) R. Kolster, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss d. Myomalacia cordis. Akademische Abhandlung. Helsingfors 1892.

mentet og, såvidt jeg forstår det efter Referatet, som Delfänomen af Betändelsesprocessen, ikke blot i reparativt Öjemed.

Imidlertid tränger *Lären om Bakteriernes Indvirkning* også ved forskjellige lokale betändelsesagtige Processer sig mere og mere frem i Forgrunden, og Undersögelserne om *Udvandring* eller *Celledeling* kommer til at ligge mere i Skyggen. Kun kom man efterhånden mere og mere til den Erkjendelse, at det *principale* ved Udlösningen af hele den Kjæde af Symptomer, som konstituerer Betändelsesbegrebet, er *Karväggenes Forandring*, hvorved Exsudation og Emigration begunstiges. Dette var allerede fremhävet af Cohnheim, men kanske specielt af Samuel, men er dog blevet mere adopteret og plausibelt ved Lären om de flogogene Bakteriegifter, som man tänker sig på rent kemisk Vej frembringer en sådan Integritetsforstyrrelse af Karväggene, at både Plasma og Vandreceller lettere träder ud. En lignende Virkning tillägger man da ved de ikke infektiöse Betändelser den forandrede Vävssaft. For at fuldständiggjöre Lären og videre finde en Grund for Leukocyternes Vandring til og Ansamling på Betändelsesstedet har man i den nyere Tid anvendt Pfeffers interessante Undersögelser om *Chemotaxis* på Betändelsesläre og ved en Räkke efter Pfeffers Fremgangsmåde udförte Betändelsesexperimenter (Leber,[1]) Massart & Bordet[2]) og Fl.) har man sögt at påvise, at dels visse Bakterieprodukter, dels visse Dekompositionsprodukter af Äggehvideforbindelser, som kan fremkomme ved et Betändelsesirritaments Indvirkning, skulde lokke Leukocyterne ud fra Blodet og til det irriterede Sted. På denne Måde har man unegteligt for Tiden ganske smukt opkonstrueret, hvorledes det hele Komplex af Betändelsessymptomer naturligt udvikler sig. Et Irritament (infektiöst eller ikke infektiöst) rammer en Legemsdel. Bakterietoxiner eller forandret Vävsaft og Dekompositionsprodukter fra Vävet frembringer en Alteration af Karväggene, hvorved de bliver mere permeable for Serum eller Plasma og virker tillige på omliggende friske Celler, som undergår karyokinetisk Kjernedeling, lokker endelig Leukocyterne ud og attraherer dem til Stedet, hvor Irritamentet har virket,

---

[1]) Leber, Die Entstehung d. Entzündung o. s. v. Leipzig 1891.
[2]) Jfr Fremstilling hos Metschnikoff, Leçons sur l'inflammation 1892, S. 140, Birch-Hirschfelds Lehrbuch 1896 og Salomonsen, Oversigt over Spörgsmålet.

så at der her kommer en Celleinfiltration, der dels opträder som »ikke suppurativ» Celleinfiltration, hvor altså Vävet ikke er helt smältet, dels som en pusfyldt Absces, hvor man atter må tänke sig, at pyogene Bakterietoxiner eller Celleafsondringer har »fordöjet» Bindevävsfibre, så at Rundcellerne kommer til at flyde i Plasma eller Serum og danne Pus.

Ja, her kan man sige, at den hele Betändelsesproces synes så godt og fuldständigt udviklet, som man kan önske. Fra Irritamentets Indvirking udfolder det ene Symptom sig ganske naturligt efter det andet. Det er da heller ikke Tvivl om, at man er nået langt i den experimentelle Undersögelse og pathologisk-histologiske Opfatning, men det er dog ikke Kjernen i Spörgsmålet om Betändelsens Väsen, men förend jeg går närmere ind herpå, skal jeg blot kort gjöre opmärksam på en anden Side af Betändelseslären, som mere og mere synes at klares og få Betydning ikke mindst for Praktikeren, og det er Spörgsmålet om *Årsagsforholdene.* »Exsudatet» var jo såvel for Humoral- som Cellularpathologer det vigtigste Betändelsessymptom, og på Beskrivelsen af dettes Opståen og forskjellige Art lagdes altid Hovedvägten. Det gjennemgik ligesom forskjellige *Grader*, ligefra seröst, serofibrinöst, slimet, blennorrhagisk, purulent, fibrinöst, krupöst eller difteritisk. Man tänkte sig unegteligt en Intensitetsforskjel i Irritamentet — ved svage Irritationer de svageste Betändelser og ved stärke de stärkeste: purulente og difteritiske. Nu lägger man på en vis Måde mindre Vägt på Beskaffenheden af Exsudatet eller Betändelsesproduktet, men mere på det betingende Årsagsmoment og der er tydeligt en berettiget og stigende Tendens til at söge *Betändelsen inddelt efter ätiologiske Principer*. I Grunden har vi länge gjort det, men kun ikke väret fuldt opmerksom derpå. Når vi nemlig taler om syfilitiske, lepröse, skrofulotuberkulöse Betändelser i Hud, Slimhinde eller andre Organer, så kan ganske vist disse präge sig med bestemte Säregenheder i det histologiske Billede eller i Exsudatets Beskaffenhed, men ofte nok er det ikke Tilfäldet og det er da kun Anamnesen eller Påvisningen af det specifike Virus eller den säregne Bakterie — med andre Ord *det ätiologiske Moment*, som er det vigtigste og holder Sygdomsgruppen sammen. Klinikerne har aldrig kunnet finde sig tilrette med det pathologisk-anatomisk Begreb Difterit, som specielt den »VIRCHOWske» Skole

har misbrugt. Vor geniale LOCHMANN med sin sjeldne Iagttagelsesevne, skarpe Tänkning og rent intuitive Blik fastholdt altid og allerede for 20 à 30 År siden, at man ved denne Sygdom, ligesom ved så mange andre, ikke udelukkende måtte hefte sig ved den pathologisk-anatomiske Diagnose, men fremforalt måtte söge efter det specifike Årsagsmoment og at man måtte danne *ätiologisk sammenhängende Sygdomsgrupper*. For Difterien er nu dette efter LÖFFLERS Opdagelse af Difteribacillen heldigvis almindeligt erkjendt. Det er det difteriske *Virus*, Difteribacillen, som er det *sammenbindende* og det *essentielle*, hvad enten Sygdommen präsenterer sig som en Katarrh i fauces eller som en Krup i Trachea eller som en anatomisk »Difterit». Alt hvad der forövrigt viser sig med såkaldt »difteritisk» Exsudat er ikke »Difteri», og Exsudatet bör helst kaldes »difteroid». Det er nu bare et Skridt videre at fölge den Vej, som Franskmändene er slået ind på og tale om Staptylokokki, Streptokokki, Colibacillose o. s. v. også i Relation til Betändelse. Dette har jeg tidligere gjentagende Gange udtalt specielt med Hensyn på de septisk-pyämiske Sygdomme, der ikke bliver os klare, förend vi söger at skaffe os en ätiologisk Inddeling og helst med tilsvarende Benävnelse. (Tuberkulobacillose var f. Ex. rettere end Tuberkulose.) Dette må väre vort Mål og er nu specielt af Betydning for Praktikeren, som jo netop har at kjämpe mod de skadelige Årsager og må indrette sin Kamp efter Fiendens forskjellige Angrebsmåde. Sin Triumf har jo netop denne Betragtningsmåde fejret både i den moderne Kirurgi og i den moderne Serumtherapi, hvor Angrebet jo gjälder selve de pathogene Bakterier og da er det dog vel Hovedsagen at virke mod en *ätiologisk*, *ikke* mod en *pathologisk-anatomisk* Sygdomsenhed.

Men nu til det, som egentlig skulde väre Kjernen i vor lille Afhandling, og som slet ikke er berört hidtil. *Hvad er nu Betändelsens Väsen eller dens Idé?*

Det er endnu en gjennemgående Opfatning at Betändelsen er en af et Irritament frembragt »*Sygdom*», hvis Väsen er en »forstyrret» lokal Cirkulation i Forbindelse med Ernäringsforstyrrelse i Cellelivet på Stedet — om man vil en ren lokal Revolution, et slags Opflamning, hvilket da også er udtrykt i Betegnelser som Inflammatio, Entzündung, Be-

tändelse og altså närmest med Tanken på en *ödeläggende* Virkning. Det skal dog erkjendes, at man allerede temmelig länge har anerkjendt en omtrent samtidigt opträdende reparativ Tendens i Betändelsesfokus, som skulde såvidt muligt uskadeliggjöre, hvad Betändelsen ruinerede. Specielt under Undersögelserne om de på Stedet opträdende Celler var udelukkende udvandrede Celler eller dannede ved Deling af de fixe, har man altid fundet karyokinetiske Kjernefigurer og dermed fastslået, at der Hånd i Hånd med Celleudvandringen foregår en lokal *Celledeling*. De flestes Mening er nu, at de udvandrede Celler ligesom danner Betändelsesproduktet, og at de fixe Celler, som deler sig på Stedet, hovedsageligt bidrager till Reparationen. De Fleste er ikke tilböjelige til at tillägge Vandrecellerne synderligt vävsdannende Evne. Dette blev specielt betonet f. Ex. af ZIEGLER, MARCHAND, GRAWITZ og Fl. på Berlinerkongressen i 1870, medens derimod vel f. Ex. METSCHNIKOFF (jfr Leçons sur l'inflammation 1892 S. 157) antager, at de kan omdannes til Fibroblaster.[1] Men hvordan end Opfatningen er af dette Forhold, så *skulde Betändelsen* med dens Symptomer dog i sit Väsen *väre en vävsforstyrrende Sygdom*, der dog heldigvis ledsagedes eller påfulgtes af reparative Processer.

I den nyere Tid er imidlertid flere og flere Pathologer gået videre og kommet ind på en anden Betragtning — en Betragtning, som vel oprindeligt er udsprunget fra Evolutionslärens Stikord om »Kampen for Tilvärelsen», men yderligere udviklet ved Undersögelserne om de pathogene Bakteriers Invasion og specielt ved METSCHNIKOFFS Fagocytoseläre. Man mener nemlig, at Betändelsen i sit Väsen overhovedet *slet ikke* — ikke engang fra Begyndelsen af — har Karakteren af nogen deletär *ödeläggende* Sygdom og at det endog er utilsträkkeligt at sige, at selve Betändelsesprocessen dog er ödeläggende, medens man samtidigt medgiver at der i dens Häl altid fölger en reparerende Proces. Nej, denne nyere Skole vil have betonet at *hele Betändelsesprocessen er fra först af »reparativ»*. Denne Synsmåde er nu specielt fremhävet af WEIGERT i hans åndrige Beskrivelse af Betändelsen

[1] I en Räkke Läre- og Håndböger kan man få en Oversigt over dette Spörgsmål og specielt skal jeg henvise til RECKLINGHAUSENS Allgem. Pathologie 1883 S. 233 og sidste Udgave af BIRCH-HIRSCHFELDS bekjendte Lehrbuch d. pathol. Anatomie 1896. S. 157.

i EULENBURGS Encyklopædi 2den Udgave, af NEUMANN, LEBER og MENTSCHNIKOFF, og også jeg fremhävede dette i mit Foredrag om »Betändelse- og Sårforgiftning» ved Naturforskermödet i Kjöbenhavn. Man mener da naturligvis, at *Betändelsesirritamentet*, hvad enten det virker med en Gang på Vävet eller virker gjennem Nervereflex, *ikke direkte udlöser Betändclsen som Sygdom*, ikke — således som WEIGERT illustrerer det — frembringer Udvandring og Celleproliferation på samme Måde, som Spermatozoerne väkker Ovulum til Furing. — Nej! *Irritamentet* — hvad enten det er mekanisk, kemisk, thermisk »atmosfärisk», infektiöst eller dyskrasisk — *virker udelukkende dräbende* på Celler og Intercellularsubstans enten på en större Gruppe Celler, en hel enkelt Celle eller kanske kun på mindre Protoplasmapartikler i en eller flere Celler. At dette sker ved grovere mekaniske eller kemiske Indvirkninger, hvor Vävet knuses eller omdannes til en Ätsskorpe, er klart for alle, men ved mikroskopisk Farvning kan der også i Betändelsesfoci frembragt på mindre voldsom Måde påvises mere eller mindre udbredte *Koagulationsnekroser* i Vävet med manglende Kjernefarvning eller hvad WEIGERT kalder »*Partialdöd*» i en Celle. *Netop denne »regressive» Ernäringsforstyrrelse eller Vävsödeläggelse må antages at väre den egentlige Virkning af »Irritamentet» og derpå udvikler Betändelsen sig — först for at bringe det döde bort og så for at reparere Defekten.* Reparationsprocessen ved et Benbrud med Bortskaffelse af Blod og knust Väv, samt senere Reparation ved Callusdannelse fremstiller i det grove den samme Proces, og i det små har WEIGERT ved Koppepustler först påvist en lignende Vävsnekrose som Betändelsesirritamentets förste Virkning. Men i vor Tid ligger denne destruktive Virkning af en hel Räkke Bakterietoxiner, der virker som Betändelsesirritament aldeles klart i Dagen. Toxinerne *ödelägger först på kemisk Vej Vävet og den egentlige Betändelse udvikler sig fra först til sidst som en salutär reparativ Sygdom.*

Det kunde väre fristende at udvikle Lären närmere og at gå mere i Detalj, så meget mere som der nok vil indvendes, at dette dog kun gjälder enkelte Former af Betändelser, men da det dog hovedsageligt er de kroniske Betändelser, som her skal gjöres til Gjenstand for Beskrivelse, får denne korte orienterende Oversigt väre tilsträkkelig. Det var nödvendigt at fremkomme med denne Indledning om de

akute Betändelser med speciel Fremhäven af Betändelsens egentlige Väsen, da det netop gjälder for mig at gjöre den samme Opfatning gjäldende for de kroniske Betändelser. Jeg skal forövrigt henvise til NEUMANNS ovenfor citerede Afhandling og slutter mig til ham, når han siger, at vor Deduktion har fört os til det Resultat med Hensyn på Betändelsesbegrebet, »at vi under denne Betegnelse har at sammenfatte den Räkke af Fänomener, som udvikler sig lokalt efter primäre Vävsläsioner (Læsio continui eller Nekrose) og har til Hensigt at helbrede disse Läsioner». Det er en Hensigtsmässighedsproces, som vistnok ikke altid magter sin Opgave, eller som kanske forstyrres i sin Virksomhed af ydre eller indre Forhold, men *i sin Idé er den reparativ ikke destruktiv*, og dette må man medgive er et helt andet Syn på Sagen, end man tidligere havde og må också väre ledende ved Therapien.

Ganske anderledes stiller sig de kräftagtige Sygdomsprocesser, de er rent destruktive, medens man ved Tuberkulose dog må antage, at selve den anatomiske Tuberkeldannelse også udvikler sig i reparativt Öjemed til Beskyttelse mod Tuberkelbacillen, men desvärre virker Bacillens Toxiner i Regelen så destruerende på det nydannede Väv (ostagtig Degeneration, Rammollissement), at den reparative Betändelsesproces ikke så let når sit Mål. Den i nyere Tid specielt af JENS BUGGE[1]) på det hervärende pathogiske Institut påviste store Procent *helbredede* Tuberkuloser viser dog, at den reparative Evne heller ikke her må undervurderes. Ved 200 sektioner har BUGGE fundet frisk eller gammel Tuberkulose i 68 %, medens dog kun 21 % var död af Sygdommen. Blandt de övrige var Tuberkulosen endnu dels virulent dels fuldständigt helbredet, men blandt de 200 Tilfälde viste dog 35,5 % *helbredet* Tuberkulose.

Efter disse Bemärkninger om de akute Betändelser går jeg over til at omtale de *kroniske*. Det er specielt de Former af »Betändelse», som gjerne opföres som *kronisk interstitielle* Betändelser i en Del vigtige Organer som Hjerte, Lunger,

[1]) J. BUGGE, Undersögelse om Lungetuberkulosens Hyppighed og Helbredelighed. Kristiania & Kjöbenhavn. Alb. Cammermeyers Forlag 1897.

Lever og Nyrer, og som her förer til Indurationer, Kirrhoser, Ar (»Schwielen»), Skrumpninger eller lignende, som skal omtales og hovedsageligt belyses med Hensyn på deres egentlige Natur. Heller ikke her kommer det mig an på at give detaljeret Beskrivelse af histologiske Fund eller desl., men hovedsageligt bidrage til at Sygdomsprocessen betragtes fra et rigtigt almenpathologisk Synspunkt. Netop her ved disse kroniske Betändelser mener jeg, at der råder megen Uklarhed, og at man altfor ofte föjer sit — »itis» til Organ- eller Vävsnavnet. Man mener kanske ikke så meget med det. Et Navn skal Sygdommen have, og da er det bekvemt f. Ex. at sige Myocarditis, selv om man ikke just anser det for en Betändelse, men når man så förer Konsekvensen over i Therapien og for alskens såkaldte »Myokarditer» vil anvende »Revulsiva i Regio cordis, Blodkopper, Vesikatorier, Ignipunktur», som det i en kritisk Revue i Medicinsk Årsskrift[1]) for 1895 meddeles, at »Franskmändene roser», så bliver Benävnelsen »Betändelse» lidt farlig. Jeg kommer til at tänke på en Episode fra min begyndende Lägevirksomhed. Jeg skulde op til en 70-årig Patjent med en smertefuld Otitis media og mödte på Vejen didhen En af hans gamle Venner, som indtog en fremragende Lägestilling, men ikke praktiserede. Da jeg fortalte ham, at jeg havde ordineret Blodigler for at få Smerterne til at give sig, svarede han mig meget heftigt: »Tap aldrig en Dråbe Blod fra en gammel Mand!» Han fik desvärre Ret. Smerterne gav sig nok noget, men Kräfterne svandt mere og mere. Og således er det også ligeoverfor en Räkke såkaldte Myokarditer, hvis Väsen er en Henfalden af Väv og ikke nogen Opblussen. Her er näppe »Revulsiva» på sin Plads.

Jeg går först over til at omtale de *kroniske betändelsesagtige Sygdomme i Hjertemuskulaturen.*

Det vil väre bekjendt i hvilken Udsträkning Mange anvender Benävnelsen *Myokardit*, og endog rene Hypertrofier går undertiden ind under den Rubrik, isär dersom man finder lidt rundcellet interstitiel Infiltration. Men selv om man nu ikke for Alvor betragter Hypertrofierne som Betändelser, så skal

---

[1]) Med. Årsskrift 1895 S. 7: Oversigt af ISRAEL ROSENTHAL. Behandlingen gjälder dog den *akute* infektiöse Myokardit, men som det af den fölgende Beskrivelse vil sees gjälder det om den det samme, som om den kroniske.

dog omtrent alle andre Forandringer i Hjertemuskulaturen dog ind under denne Benävnelse og dette er så meget mere forvirrende, som man — efter de almindelige Begreber om Betändelse — bör väre enig med ROSENBACH[1]) i hans Udtalelse, at der vistnok i Hjertet som i anden Muskulatur *kan* forekomme »eine wahre Entzündung», men at det — afseet fra de abscederende og infektiöse Former dog er tvivlsomt om der opträder »en virkelig idiopatisk akut eller kronisk Betändelse (Myokarditis)». Måske er selv de infektiöse Myokarditer tvivlsomme *Betändelser*.

Ved Bedömmelsen af de sygelige Processer i Hjertemuskulaturen bör man erindre sig den almindelige Pathologis elementäre Sygdomsbegreber og specielt erindre, at man opstiller 2 Grupper af Ernäringsforstyrrelse: 1) de såkaldte regressive, hvorved Vävet går til Grunde, og 2) de progressive, hvor der heller er Tegn til en forögot Livsvirksomhed, og hvortil närmest Betändelserne hörer.

For Hjertemuskulaturens Vedkommende hörer til de *regressive* Ernäringsforstyrrelser specielt *Fedtdegenerationer* og om man vil *Segmentatio cardis*, som i den nyere Tid er beskrevet af RENAUT som »Myocardite fragmentaire»,[2]) af v. RECKLINGHANSEN, BROWICZ og Fl., men som jeg allerede i 1873 har givet en Beskrivelse af i mit Arbejde om »Die puerperalen und pyæmischen Processe» (S. 16). Alle er enige om, at dette er *regressive* Ernäringsforstyrrelser og Ingen vil nu mere for Alvor hävde Benävnelsen Myokardit for en Fedtdegeneration.

Men så har man den såkaldte »trübe Schwellung», »albuminös eller parenchymatös Degeneration», som har spillet en sådan Rolle i den VIRCHOWske Läre om Betändelse og som betragtedes som en af Betändelsesirritamentet frembragt nutritiv Ernäringsforstyrrelse med Opsvulmning og kornet Udseende af Cellerne eller Muskelfibrene. Afseet fra de mange Tilfälde hvor denne »trübe Schwellung» kun er et kadaveröst Fänomen bör man dog nu slå fast, at også denne Forandring i Cellerne og specielt Hjertemuskulaturen er en *regressiv* Ernäringsforstyrrelse, en begyndende Koagulationsnekrose eller dog ialfald en såkaldt »Partialdöd» af Proto-

---

[1]) ROSENBACH, Die Krankheiten des Herzens.
[2]) Bulletin d. l'acad. de médicine 1890 N. 7.

plasmaet, og denne kornede Degeneration er altså heller ingen Betändelse. Slår man först dette fast, kommer man over Vanskelighederne.

Jeg skal her slet ikke befatte mig hverken med Fedthjerte eller med de abscederende pyämiske Betändelser. Afseet fra disse viser alle *Myopathier* sig dels som *diffuse* dels som *fokalt begrändsede.*

I den nyeste Tid har man med stor Iver studeret de diffuse *infektiöse »Myokarditer»* specielt efter Difteri, men også efter Tyfoidfeber og flere Infektionssygdomme, Forgiftninger og desl. Det er fra först af HAYEM[1]) og ROMBERG,[2]) men senere en Räkke andre Undersögere,[3]) som har påvist virkelige histologiske Forandringer i Myokardiet — närmest »trübe Schwellung» og delvis noget rundcellet Infiltration og efter Måneder endog begyndende let interstitiel Bindevävsudvikling. *Men skal nu dette betragtes som en Betändelse?* Fra först af er det det ialfald ikke. Nej! Det inficerende Virus har ad hämotogen Vej frembragt en partiel Afdöen (»trübe Schwellung») af Muskelfibrene, men ikke nogen Betändelse i Muskulatur eller Bindeväv. Hvor Processen ikke kommer videre og hvor Döden indträder forholdsvis tidligt med Hjerteparalyse, bör der ikke herske nogen Tvivl om Sygdommens »regressive» Beskaffenhed. Först når der kommer rundcellet Infiltration kunde der blive Spörgsmål, om man nu skal antage, at der er indtrådt en Betändelse. Ja, herom skal jeg ikke diskutere. Allerede i Begyndelsen af denne Afhandling udtalte jeg at Grändserne mellem Betändelse og almindelig Regeneration var svävende. Om man skal kalde det det ene eller andet kommer tildels an på ledsagende Fänomener. Det er ikke Tvivl om at den forholdsvis sparsomme rundcellede Infiltration her er et Udtryk for Leukocyternes (Fagocyternes) Optagelse af det döde Material og sammes Bortbringelse eller en Begravelse af Ligene, hvorpå der da enten kommer virkelig Nydannelse af Muskelceller eller kun et aragtigt interstitielt Bindeväv. Nogen stärkere Bindevävsudvikling er nu aldrig Fölgen af disse Processer, og specielt kommer der ikke större Ar (Schwielen) efter så-

---

1) Citeret efter ROSENBACH. Die Krankheiten des Herzens.
2) ROMBERG, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 1892.
3) Angående Literatur cfr. ROSENBACHS Herzkrankheiten, EULENBURGS Real-Encyklopædi og ISRAEL ROSENTHAL, Medicinsk Årsskrift 1895.

danne infektiöse Myopathier. Hvad der imidlertid må fastslåes er, at *den såkaldte infektiöse Myokardit i sin Oprindelse og i sit Väsen ikke er nogen Betändelse, men en mere eller mindre partiel Afdöen.* Dette udtaler også WEBER & BLIND,[1]) idet de siger, at Begyndelsen altid er en *Dystrofi* — Celleelementernes Död — betinget i Toxiner, ɔ: en »*Cardionecrosis*», medens der senere kan komme en »*Cardiogenesis*».

Mere iöjnefaldende Forandringer frembringes ved de begrändsede *fokale Myopathier*, der leder til en betydelig interstitiel Bindevävsdannelse eller endog til en fuldständig »fibrös Degeneration» (Ardannelse, Schwielenbildung) i et mere eller mindre begrändset Parti af Hjertemuskulaturen, og som i sit videre Forlöb kan blive aneurysmatisk udvidet. Undertiden er der flere sådanne foci spredt udover Hjertet, hvor der da på Snit gjennem Hjerteväggen er små grålige fibröse Indsynkninger spredt udover Muskulaturen.

Dette er den Form af Muskellidelse, som specielt kaldes Myocarditis chronica, og her er der da også den samme Diskussion om Processens Väsen — om den oprindeligt er en Nekrobiose eller en Betändelse eller om Arrene kan skyldes begge Dele.

Det er nästen ufatteligt, at der skal kunne väre to Meninger om dette, at ikke Alle skal kunne blive enige om, at *Sygdommen* også her i Virkeligheden *er en Dystrofi eller ren Nekrose af Muskulaturen* tvers igjennem et större Parti af samme eller kun rammende enkelte Muskelfibre eller Fibergrupper, og at denne regressive Ernäringsforstyrrelse igjen er en Fölge af en generet Cirkulation i större eller mindre Arteriegebeter — en Ischämi.

Jeg afser her dog fra de forholdsvis *sjeldnere Tilfälde, hvor en akut Endokardit tränger i Dybden og også afficerer Muskulaturen.* Dette forekommer hovedsageligt ved »maligne» Endokarditer, som jo ikke altid netop er »pyämiske», men skyldes forskjellige Bakteriearter og som efter Undersögelser som er anstillet her ved Institutet, der snart publiceres af Assistenten Dr. HARBITZ, procentvis nästen kan sidestilles med de almindelige rheumatiske. En Del af disse Endokarditer breder sig fra Aortaklapperne eller Mitralisfligene udover närmest liggende Partier af det endokardiale Overtræk

[1]) Pathogenie des Myocardites citeret efter HAYEM, Revue der scienc. medicales. 1897 S. 64.

på Atrier og Ventrikler i Lighed med mykotiske Processer i Huden og kunne også gå i Dybden. Ved de gravere specielt pyogene Former indträder Döden ved den septiske Infektion, hvoraf Endokarditen kun er et Symptom, eller ved den lokale Hjertelidelse, som endog kan lede til Perforation eller purulent Perikardit. Som Exempler på sådanne Former anföres nedenstående Tilf. No. 1 & 2. Imidlertid kan også maligne Endokarditer ofte nok helbredes, og har de bredet sig udover Endokardiet eller i Dybden i Muskulaturen, vil man da finde en sklerotisk ofte stråleformig retraheret Fortykkelse af Endokardiet ved de respektive Klappers Basis bredende sig udover Atrier eller Ventrikler, og havde Processen angrebet Muskulaturen, bliver der også her en fibrös Ardannelse, som i Regelen har sit Säde op imod Basis ved Ringfuren i Närheden af Klappeapparaterne. I disse Tilfälde er altså »den fibröse» Muskeldegeneration en Fölge af en (akut) Betändelse. Bakterievirkningen er afpareret og den ved Mikroberne bevirkede Ödeläggelse er repareret.

Men denne Form af Hjertesklerose er dog forholdsvis sjelden. Hyppigere ligger det fibröse Ar längere nede mod Hjertespidsen svarende til »Endearterier» og er da både efter sit Väsen og efter Årsagsforholdene af en anden Natur. Det er *denne Form*, som gjerne beskrives som *»fibrös Myokardit»* og om hvilken det gjälder, som jeg ovenfor udtalte, at det er ufatteligt, at man ikke en Gang for alle kan komme overens om, at dette *ikke er en Betändelse men en degenerativ Proces, en Dystrofi fra först af.*

Det er vistnok mere og mere erkjendt i den senere Tid, at *skleroserende Processer i Koronararterierne* står i intim Sammenhäng med Hjertemuskulaturens Sygdomme, og på den internationale Kongres i Berlin 1890 var det egentligt kun Köster, som opponerede herimod, men fölger man Literaturen eller gjennemser Lärebögerne, vil man finde, at der dog er meget afvigende Meninger både om Forholdet overhovedet og om hvilken Betydning Arterioskierosen i Koronararterien har. Dette kan bl. A. sees af den Oversigt, som jeg tidligere har nävnt og som gives i det forträffeligt redigerede »Medicinsk Årsskrift», der dog er beregnet på praktiske Läger, og hvor således den pathologiske Anatomi ikke er Specialitet. Her gives i Årgangen for 1895 S. 8 en anatomisk Karakteristik af den fibröse Myokardit, der virkelig også er Udtryk for

Manges Opfatning. Her heder det, »at Sygdommen karakteriserer sig ved Udvikling af skrumpende Bindeväv i Myokardiet, hvis muskuläre Elementer (der menes tydeligt »som Fölge heraf») derpå »atrofiere» etc., og senere står det om Sklerosen i Koronararterierne, som man »overordentlig ofte finder ved Siden af Myokardit», at den betinger Udvikling af Bindevävsfoci i Myokardiet *på 2 Måder*, enten 1) ved en oprindelig *»Dystrofi»* eller 2) ved en *»Betändelse»*, og denne sidste skulde da väre frembragt ved »en Forplantelse fra en Karbetändelse gjennem Karrenes Adventitia til Omgivelserne». Jeg citerer disse Udtalelser fordi de på en kort og korrekt Måde giver en orienterende Beskrivelse af Spörgsmålets nuvärende Standpunkt. Men uenig må jeg väre i Resultatet.

Först må jeg nemlig betone, at det for Spörgsmålet foreløbigt er det samme, om Sklerosen i Koronararterierne er af »syfilitisk», »arthritisk», »alkoholisk» eller »senil» Oprindelse. Den virker ved at forsnevre Lumen eller ved — for de finere Endegrenes Vedkommende — ganske at obliterere samme. Undertiden kan der også fra Hovedstammen eller större Grene slynges små Partikler af den degenererede intima eller virkelige Thromber centrifugalt ud i finere Grene og derved frembringes en mere eller mindre fuldständig Obliteration.

Fölgen heraf vil nu *altid* väre *ensartet*, nemlig en *ischämisk opstående regressiv Ernäringsforstyrrelse*, partiel eller total Död og specielt af de ädlere Vävselementer, de mere fysiologisk virkende Muskelceller, medens Bindevävet i Regelen har mere Modstandsevne. Denne dystrofiske Degeneration kan under abnorme Cirkulationsforhold udvikle sig sukcessivt gjennem längere Tid, idet efterhånden flere og flere Muskelfibre afdör eller der kommer et almindeligt tvers igjennem Väggen gående anämisk Infarkt. Et sådant kan da atter give Anledning til Ruptur, men netop fordi det interstitielle Bindeväv endnu resterer sker heldigvis dette ikke som Regel. Der kommer derimod en sukcessiv Resorption ved Leukocyter, som dog i Regelen ikke kan betragtes som en Betändelse, og senere udvikles det bindevävsagtige Ar, som karakteriserer den såkaldte fibröse Myokardit, men dermed er da også Processen forbi, *og der er ingen Tendens til Udbredelse.*

Hvad vi med denne Beskrivelse har villet fastslå er, at *Udgangspunktet altid er en Dystrofi og ingen Betändelse.*

Hvorfor da fortsätte med den vildledende Betegnelse »Myokardit».?

I den omtalte Afhandling af RUDOLF KOLSTER er der også på experimentel Vej godtgjort at der *först* er en *Koagulationsnekrose* og *senere* en *Reparationsproces*. Der gives i Afhandlingen en detaljeret Beskrivelse af sammes skridtvise Udvikling. Også WEBER og BLIND udtaler som tidligere nävnt det samme og det også for denne ischämiske Form.

Men lad os da også forlade Benävnelsen »Myokarditis» og heller som klinisk Diagnose ialfald bruge det indifferente Ord *»Myopathia cordis»*. Efter ROSENBACHS Udredning såvel i hans store Hovedvärk »Die Krankheiten des Herzens» som i hans Beskrivelse af Hjertesygdommene i EULENBURGS *Encyklopädie* kan Klinikeren dog ikke gjöre differentiel Diagnose mellem de forskjellige Arter af Hjertemuskulaturens Sygdomme, og det er da rigtigst ikke at bruge et misvisende Udtryk, som peger på en Betändelse og kan opfordre til at bruge »Revulsiva».

Kanske man tilsvarende burde bruge *»Valvulopathia cordis»* ved Klappefejl istedetfor det hos os meget brugte og dog altfor omfattende »Vitia organica cordis». Også her er der jo kun gamle aflöbne aragtige fibröse Degenerationer, som ikke er i stadig Fremskriden, skjöndt nok Klapperne som et locus minoris resistentiae ofte bliver Sädet for rekrudescerende både rheumatiske og maligne infektiöse Betändelser.

Denne Trang til at gjöre alt til Betändelser fremkommer da også ved pludselige Dödsfald af Hjertehypertrofi og skal ligesom få en anatomisk Stötte ved Påvisning af lidt rundcellet Infiltration mellem Muskelfibrene. Vi må dog ofte ved Sektioner efter pludselige Dödsfald — både legale og almindelige — nöje os med det nögterne Fund af en ren ukompliceret »idiopathisk» Hjertehypertrofi både uden påviselig Degeneration og uden Betändelse. Mig forundrer aldrig en pludselig Död ved ren Hjertehypertrofi. Jeg tänker mig det altid således at det går med Gangliecellerne og deres Nervetråde eller »Neuronerne», der skal styre den overväldende Masse Muskelfibre, som med en Kusk, der kjörer en Vogn med Firspand. Er han beruset eller ligger der noget i Vejen kan han vanskeligere styre Firspandet end en almin-

delig enkelt Hest. Han kjörer löbsk og Vognen välter i Gröften.

Resumeet af denne kanske altfor vidtlöftige Beskrivelse af Myopathierne i Hjertet er da den, at sågodtsom alle Processer er dystrofiske, nekrotiserende, og at den fibröse Degeneration betegner en Reparation og ingen Betändelse. Man kunde kanske indvende, at dette efter den tidligere Beskrivelse af de akute Betändelser jo også er Tilfäldet med Betändelserne. Også de udvikles for at reparere en ved Betändelsesirritamentet frembragt Destruktion af Vävselementerne. Jeg har gjentagne Gange medgivet, at Gränserne mellem Betändelse og Regeneration er vage, men hvor Degenerationen er så tydeligt fremträdende fra förat af, som her ved Myopathierne, og hvor den rundcellede Infiltration dog ikke bärer egentligt Präg af en Betändelse, er der ingen Grund til heller at gjöre Sygdomsprocessen til en Betändelse. Men forsåvidt er Processerne ensartede som Tendensen i den fibröse Degeneration er den samme *salutäre* som ved Betändelser. *Det er en Reparation men vistnok ufuldständig.*

Til Illustration af myopathiske Lidelser anföres her nedenstående Tilfälde fra de sidste 5 Års Sektioner. No 1) og 2) viser *akute maligne* Endokarditer, der tränger i Dybden; No 3) en *infarktlignende* Affektion; No 4) en fuldständig fibrös Degeneration og No 5) en mere diffus interstitiel Bindevävsudvikling. No 6) er medtaget for at vise hvor uhyre forandret et Hjerte kan blive, og hvad en Patjent kan gjennemgå, inden han dör. Sandsynligvis er Myopathien udviklet fra en malign höjresidig Klappeaffektion, og anatomisk er der indtrådt Reparation.

Tilfälde I. *Hans Ingebretsen*, 13 år. Pat. indbragtes som tilträngende öjeblikkelig Hjälp under Diagnosen *Arthritis suppurativa pedis. Pyæmia.*

Sektions Diagnose: Phlegmone pedis. Pyæmia, Endocarditis maligna, Abscessus pelvis, pulmonum et renum, Myocarditis, Arthritis suppurativa articulationis sterno-clavicularis sinist.

Hjertet er af störrelse som Ligets knyttede Hånd, höire Halvdel er noget dilateret. Vägt 200 gr. Muskulaturen der er noget bleg, måler i venstre Ventrikel 14 mm., i höjre 4 mm.

I höjre Ventrikel rödbrune Koagler, i venstre en del blegere Koagler. Papillärmusklerne i venstre ventrikel svagt okergult tigret. *I venstre Ventrikels Väg viser sig i venstre Rand op imod Atriet en ärtstor Hule, fyldt med gult Pus*, og hvorigjennem Sonde kan föres ind i Ventrikelen, hvor den kommer frem ved Basis af Mitralfligen.

Forreste venstre Aortaklap viser sig at väre ujevnt fortykket, besat med fibrinöse Tjafser; ligeledes er det tilstödende Parti af bagre Klap ujevn og bortulcereret fra Randen af mod Basis; denne Klaps bagre halvdel er dog frisk. Fra Basis af disse Klapper går der en delvis lidt blodig infiltreret Fortykkelse ned i Basis af forreste Mitralflig; på Gjennemsnit viser dette Parti sig som en ujevn ärtstor Hule, der indeholder tykt Pus. Hjertets övrige Klapper er normale. I höjre Atrioventricularostium kan indföres vel 3 Fingre, i venstre vel 2. Muskulaturen er i det hele bleg. I conus arteriosus i höjre Ventrikel er der et lidet nålehovedstort gult Punkt.

Såvel i Snit som Kulturer fra Aortaklappen, Milt og Nyrer findes Kokker (Staphylococcus pyogenes aureus).

Tilfälde II. *Ole Paulsen*, 58 år. Pat. indlagdes under Diagnosen Typhus; ved Indkomsten omtåget Sensorium og derfor ingen Oplysninger.

Sektions Diagnose: Endo- et myocarditis maligna cum perforatione in pericardium. Hæmorrhagia in cavitatem pericardii.

Hjertet. Efter Åbning af Perikardiehulen sees en Del serös, blodtingeret Väske, men forövrigt er Hjertet fuldständig omgivet af et Blodkoagel med glat, jevn grålig Overflade, så det hele nästen ser ud som et forstörret Hjerte, men hele Koaglet lösner sig let; det er i sit indre cruoragtigt. Det viser sig at danne et 1 à 2 cm. tykt Lag koaguleret Blod, der som en Kapsel omgiver Hjertet og som kan fuldständig lösnes fra samme. Perikardiet viser sig efter Aflösningen lidt ujevnt däkket med let fibrinöst (betändelsesagtigt?) Belæg hist og her.

Hjertet er adskillig forstörret, slapt; Längdediameter 14 cm., Breddediameter 13 cm., Vägt 570 gr. Spidsen, der dannes af begge Ventrikler, er noget afrundet. Under venstre Aurikel sees en ujevn, rund, kraterformig Perforation, omtr. 1 cm. i Diameter; den förer ned til venstre Ventrikel, lige nedad for en af Semilunärklapperne.

Ved Åbningen af Hjertet sees såvel venstre som höjre Ventrikel noget udvidet. I venstre Ventrikel sees lige nedad for en Semilunärklap, sträkkende sig over på basalpartiet af Mitralis's forreste Flig — på sammes mod Ventrikelen vendende, udvendig Flade — en större, ligesom oprodet Ulceration, tildels med lidt voldformet Rand, der er grålighvid og ujevn. Ulcerationen sträkker sig i Dybden og Sårbunden prominerer delvis i form af et omtr. bönnestort, gråligt, thrombelignende Klappeanevrisme ind i Mitralorificiet, dels går der opad en Perforation tvers gjennem Basis af den ene Semilunärklap, så at en Sondeknop kan föres gjennem Klappesubstansen herind. Perforationsåbningen sees lidt ujevnt thrombebelagt. Hovedsagelig går imidlertid Ulcerationsprocessen med en nästen lillefingertyk oprodet Hule tvers gjennem Muskulaturen ved Basis af v. Ventrikel og kommer frem gjennem den för omtalte Perforationsåbning under venstre Aurikel. Sårrand og Sårbund har overalt ligesom oprodet gråligt ujevnt Udseende, lidt thrombebelagt. I Bunden af Såret föles på et enkelt Sted lidt Kalk. Art. coronaria er uberört, skjönt den passerer lige forbi Ulcerationen. Men ved Siden af den ydre Perforationsåbning er der i Muskulaturen lige

under Perikardiet et uregelmässigt, omtr. bönnestort ramolleret Parti og svarende hertil sees i en Gren af a. coronaria en mindre strengformig Thrombe. Ved Klapperne forövrigt intet at bemerke. Hjertets Muskulatur i det hele lidt grålig bleg, slap. I conus arteriosus dexter sees et Par röde Prikker, den ene med et hvidt absceslign. Punkt i Midten.

I Däkglaspräparater af Excrescenser på Mitralis findes udelukkende Masser af temmelig store Kokker, der farves intenst med Gram. I Kultur af Klappeexcrescenser vokser op efter 16 Timer talrige konfluerende grågule Kolonier, der ligeledes består kun af Kokker, der farves af Gram og ligger i Hobe. De samme Kokker fra Milt og Nyre i Renkultur (Staphylococcus pyogenes).

Tilfälde III. *Mathias Andresen*, 63 år. Pat. behandledes for »*Bronchitis et arteriosclerosis*».

Sektions Diagnos: Arteriosclerosis (aortae et art. coronar. cordis).

Hypertrophia et dilatatio cordis. Thrombi polyposi cordis. Infarctus anaemici septi ventriculorum cordis cum emollitione. Embolia arteriae pulmonalis cum infarcto hæmorrhagico pulmonis dextri cum pleuritide. Infarctus anaemici lienis et renum. Hepar moschata.

Hjertet. I Perikardiehulen findes omkring 100 cm^3 klar gullig Vädske. Perikardiebladene er glatte og speilende. Hjertet har omtrent sedvanlig Form; det er temmelig meget forstörret og veier 590 gr. Begge Hjertets Halvdele er ligelig forstörrede, og Apex dannes af begge Ventrikler. Atrierne er fyldte med sortröde Koagler; efter at väre åbnede viser de sig betydelig udvidede.

Tricuspidalostiet optager vel 4 Fingre, Mitralostiet vel 3. Ved Vandpröven viser Aortaklapperne sig at väre sufficiente, medens derimod Pulmonalklapperne ikke holder ganske tät.

Ved Åbning af Ventriklerne viser begge disse sig meget udvidede. Venstre Ventrikels Muskulatur er 1,6 cm tyk, höjre Ventrikels 0,4 tyk. Trabekler og Papillärmuskler ubetydelig fortykket. Muskulaturen er nogenlunde fast grårödlig; men sågodtsom udover hele septum ventriculorum sees såvel fra höjre som fra venstre Ventrikels Flade talrige grålig-gule Flekker, som i det midtre Parti konfluerer til större Flader og på Snit viser sig at fortsätte sig dels et par mm. ind i Muskulaturen, dels gjennem hele Septums Tykkelse. I den nederste Del af septum ventriculorum er Muskulaturen dels grålig, dels mere grårödlig, dels noget opblödt.

De omtalte gråliggule Flekker viser sig ikke netop okergule som fedtdegenereret Muskulatur, men *mere anämisk grågule, infarktlignende*, uden röd Halo omkring.

Arteria coronaria sinistra er atheromatöst degenereret, kalkinfiltreret, så Lumen nästen er tilstoppet.

I nederste Del af venstre Ventrikel, ved Apex, sidder 3—4 nödstore Thrombepolyper; i nederste Del af höjre Ventrikel sidder en

fingertupstor, hue Thrombe, omgivet af Koagler, alle udgående fra Intertrabekulärrummene.

Ved Klapperne, såvel de arterielle som de venöse, er intet at bemärke.

Tilfälde IV. *Niels Kristiansen*, 73 år. Pat. har havt ondt for at puste i det sidste; for 8 Dage siden blev han krafteslös i venstre Arm.

Sektions Diagnos: Ulcus simplex et carcinomatosum ventriculi. Sclerosis arteriae coronariar. cum myocarditide fibrosa. Infiltratio calculosa valvular. aortae cum hydrothorace dextro.

Hjertet er forstörret, Vägt 420 gr. Har noget slap Konsistens, men af normal Form. Forstörrelsen sträkker sig både i Längde- og Breddediameter, og Spidsen dannes af venstre Ventrikel og er lidt afrundet. Aortaklapperne er omtrent sufficiente ved Vandpröven. Tricuspidalis optager 4 Fingre, Mitralis 3.

Ved Opklipning viser Hjertet sig at indeholde dels flydende, dels koaguleret mörkt farvet Blod. Venstre Ventrikel er adskillig udvidet. *Nedad mod Spidsen sees allerede udvendig fra et ca 8 cm. langt, 4—5 cm. bredt, noget indsunket, gråhvidligt Parti*, der indtager venstre Randparti og sträkker sig fremover såvel i forreste som bagerste Väg fra Apex af og opover. På Gjennemsnit viser Ventrikelväggen sig i dette Parti betydelig tyndere, ca 0,80 cm. tykt og helt igjennem omdannet til et gråröt noget slapt Bindeväv, tilsyneladende uden Muskelsubstans. Dette går successivt over i den mere normale Muskelsubstans.

Mikroskopisk sees i Snit af dette Parti et fast, fibröst, cellefattigt, lidet rundcelleinfiltreret Bindeväv uden Muskelfibre.

I friske Pillepräparate af Muskulaturen sees udbredt ikke meget stärk Fedtdegeneration. Muskulaturen er forövrigt slap, bleg, lidt vatret, men dog uden udtalte gule Flekker. Den måler ca 14 mm. Også höjre Hjertes Muskulatur er slap og noget bleg. Höjre Ventrikel er ikke egentlig udvidet.

Begge Atrier er noget dilaterede. Ved Tricuspidalis-, Mitralis- eller Pulmonalisklapperne er intet at bemerke.

Aortaklapperne er ved Basis og et Stykke opover sterkt rigide, fortykkede og isprängte med talrige Kalkkruster. Kalkinfiltrationen sträkker sig väsentlig langs Basis af Klapperne og skråner af mod Nodulus. På to Steder er Klapperne sammenvoksede i sine tilgränsende Partier; på et Sted i 4—5 mm:s Längde, på et andet sted Halvparten så meget.

På den ene Klaps Slutningsrand sidder der ved Hjertets Åbning en ärtstor, tvilsom Trombeexcrescens, men den faldt af og blev väk, förend den blev undersögt.

Coronararterierne er stive og slangebugtede, og ved Opklipning sees Lumen at väre forsnevret og Väggene fortykkede, kalkinfiltrerede. Den nedstigende Gren af art. coronaria anterior, som förer ned til för omtalte, aragtige Parti, er specielt betydelig forsnevret i sit perifere Forlöb.

Tilfälde V. *Klemet Pedersen*, 67 år. Pat. indbragtes som tilträngende öjeblikkelig Hjälp for *Apoplexia*.

Sektions Diagnos: Apoplexia cerebri (*dextri*), *Myocarditis fibrosa ventriculi sinistri cum dilatatione et hypertrophia. Pneumonia hypostatica levis sinistra. Calculi prostatae. Atrophia renum* (granularis? senilis?).

Lungerne träkker sig ubetydelig tilbage. Ingen Ansamling i Pericardiehulen; Pericardiet glat og speilende.

Hjertet noget större end sädvanlig. Vägt 430 gr. Det har sin sädvanlige Form, er både noget bredere og längre end sädvanlig. Begge Sidehalvdele er noget udvidet.

Aorta viser gule atheromatöse Pletter og noget forkalkede Semilunärklapper isär fra Noduli Arantii linjeformig nedover mod Basis. Vandpröven viser måske lidt Insufficiens.

Mitralis noget fortykket ved Basis. Ved de övrige Klapper intet at bemerke. I venstre Atrioventrikularostium kan 3, i höjre mageligt 2 Fingre föres ind.

Begge Ventrikler udvidede, specielt er venstre temmelig stor.

Muskulaturen i venstre Ventrikel har omtrent sin sädvanlige Tykkelse, 16 mm. ved Basis og forövrigt i det störste Parti af Väggen; men er langs Septum og nedover mod Spidsen noget tyndere, ca 6—10 mm. Den föles ligesom lidt stivere og ved Gjennemskjäring *gjennemdraget af bindevävsagtige*, tildels rent fibröse *Strenge* i mådelig Mängde med mellemliggende normal Muskulatur.

Ingen aneurismatisk Udvidning af Partiet. Trabekular- og Papillarmuskulaturen ikke synderlig fortykket.

Arteria coronaria sinistra er sterkt forkalket og ujevn i sit Lumen, tildels nästen oblitereret ved Begyndelsen af den nedadgående Gren.

Muskulaturen i höjre Ventrikel måler 5 mm. i Gjennemsnit. Langs Hjertets sulci sterk Afsätning af epicardialt Fedt.

Tilfälde VI. *Antonette Jörgensen*, 40 år. Pat. lå på Hospitalet under Diagnosen *Vitium organicum cordis*.

Peri- myo- et endocarditis chronica cum cicatricibus et defiguratione permagna præsertim cordis dextri.

Atelektasis lobi inferioris pulmonis sinistri. Oedema pulmonum. Anasarca cum gangraena cutis femoralis. Defiguratio hepatis.

I Hjerteposen findes 0,25—0,50 l. klart gult Serum. Ved Udtagningen af Hjertet kommer der ud lidt halvflydende Blod og större Koagler. Pericardiet er noget fortykket. Nede mod Apex en fingertyk bindevävsagtig Sammenvoksning mellem Pericardiebladene. Omkring samme er pericardium viscerale besat med en del slappe, polypöse korte Bindevävstjafser.

Hjertet veier 390 gr. Det er noget forstörret og har en temmelig *abnorm Form*, er afrundet ved Apex og bredt ved Basis og temmelig tykt forfra bagtil, således at det nästen har Formen af en uregelmässig Halvkugle. Ved Apex sees *to Inddragninger*, en svarende til Septum, en anden indpå venstre Ventrikels Rand, mellem disse et valnödstort

prominerende Parti. Ved Åbningen af höjre Atrium sees dette at väre udvidet og Väggen meget fortykket. Det er fyldt med Koagler af Fibrin og Cruor i 2 Lag; särlig er Auricula forstörret og fyldt med faste Koagler, men ingen Thromber. Fra Endokardiet i forreste Väg ved Atriets Basis udgår en ärtstor Excrescens af et cystelignende Udseende. 2 Fingre kan föres gjennem Orificium atrioventriculare, som fortsätter sig tragtformig nedover mod Ventrikelen, hvor der såvel ved Klappeapparatet som Ventrikelen med Fingeren kan föles betydelige Abnormiteter og Fortykkelser og Kalkinfiltration i Klappen og dens Omgivelser.

Ved Åbningen af höjre Ventrikel på almindelig Måde ved Incision langs Siden sees Perikardiet betydelig fortykket, ligeledes *Muscularis, der er gjennemsat af Bindevävsstrenge*, der står i Forbindelse med det fortykkede Endokard og Perikard. Ventrikelen er meget deform. Conus arteriosus er af nogenlunde normal Störrelse og Udseende; nedenfor den er der en betydelig Inddragning nästen med fuldständig aragtig Obliteration af det midtre Parti, medens der nedad mod Apex er et omtrent valnödstort Parti af Ventrikelen, som danner dens egentlige Hule, og som ved en omtrent kathetertyk Kommunikation står i Forbindelse med conus arteriosus. Hele Ventrikelen får herved en timeglaslignende Form. Selve Ventrikelens Cavum er i höj grad indskränket, såat det var vanskeligt at komme ind i den fra Sideincisionens nedre Ende ved Apex. *Inddragningen er kommet istand ved Skrumpning i Endokard og Muskulatur med tilhörende Papillarmuskler.* Tricuspidalis er meget deform; Orificium atrioventriculare danner en afrundet tragtformig Indgang; men der er intet Spor af Fliger eller Chordae. Tragten er fremkommen ved de retraherede Klappeflige og Chordae, som er forsvundne som sådanne og fastvoksede med Ventrikelväggene. I den nedre Del af Tragten er der en Del Kalkkonkrementer og forövrigt uregelmässige aragtige Fortykkelser i Endocardium. Af Pulmonalklapperne er blot den ene (bagre, venstre) nogenlunde normal, men selv denne ganske lav, neppe over $^1/_2$ cm. bred uden egentlige Fortykkelser; af den bagre, höjre existerer kun den ene Halvpart; af den tredje existerer intet Spor; Endokard går direkte over i Intima, og der er ikke engang valkformige Fortykkelser.

Venstre Atrium er af nogenlunde normal Störrelse. Endokardiet er fortykket; to Fingre kan föres ned gjennem venstre Orificium atrioventriculare og på denne kjendes lidt Kalkinfiltration.

Venstre ventrikels Vägge er temmelig fortykkede, *gjennemsat af Bindevävsstrenge.* Endokardiet er betydelig fortykket, tildels besat med nogen Thrombemasse, har på enkelte Steder et aragtigt Udseende og fortsätter sig med Bindevävsstrenge i Muscularis.

Mitralis er normal, ligeledes Aortaklapperne. På en af disse sees en enkelt fibrös Excrescens.

Beskrivelsen af de *indurative, kirrhotiske, granuläratrofiske Processer i de övrige Organer som Lunge, Lever og Nyrer* skal blive ganske kort, I mange Henseender er enkelte af disse, f. Ex. Granuläratrofien af Nyren, meget vanskelige at

förstå, og kunde nok derför tiltränge en grundig Diskussion, men Themaet vilde da blive altfor vidtlöftigt. Det er dog kun min Mening også for de »interstitielle kroniske Betändelser» at henlede Opmärksomheden på en lignende Forklaring af Sygdommens Väsen, som ovenfor er gjort gjäldende for de såkaldte »kroniske Myokarditer».

Jeg begynder med *Lungerne.* Også her kan man strax etablere den Sats, at simple primäre eller, om man vil, *idiopathiske interstitielle Betändelser* heller *ikke existerer* i dette Organ. Jeg afser naturligvis fra pyämiske Abscesser og fra de interstitielle Rundcelleinfiltrationer med bestemt betändelsesagtig Karakter, der ledsager akute krupöse og katarrhalske Betändelser og som specielt for de bronchopneuomoniske lobuläre Former kan blive abscederende. Men en genuin *akut* interstitiel Lungebetändelser således som den ondartede Lungesygdom hos Kväget forekommer hos Mennesket kun rent undtagelsesvis i Form af en malign Lymfangit i Lungevävet, fortsättende sig fra en infektiös Pleurit eller ved Optagelse af Mikrober fra Bronchier eller Lungealveoler.

Anderledes kunde kanske Forholdet väre med de *kroniske* indurative Processer. En Del af disse står ubetinget på Grändsen mod en Betändelse. Dette gjälder specielt Stövinhalationssygdommene, og da isär Anthrakosen. Her bliver det kun et Spil med Ord, om man skulde begynde at disputere, om dette er Betändelse eller ikke. Men det er nu ikke netop den Slags Processer, hvor Lungen gjennem hele Individets Liv arbejder med at omkapsle og uskadeliggjöre indträngte Kulpartikler, som man plejer at opföre som »Betändelse».

Foruden disse pneumonokoniotiske Processer forekommer der en hel Mängde andre mere og mindre begrändsede eller knudeformige tildels betändelsesagtige Indurationer hovedsageligt i Toppen af Lungen dels med dels uden ostagtige eller forkalkede Klumper i det Indre, men heller ikke om disses Natur skal jeg her udbrede mig. De er desuden så grundigt og förtjenstfuldt undersögte på hervärende Institut af JENS BUGGE[1]) og hans Undersögelser har givet Resultater af stor Betydning for Tuberkulosekären.

Det er derimod den Proces, som katexochen beskrives som *kronisk interstitiel Pneumoni*, og som klinisk begynder

[1]) J. BUGGE, l. c.

med mere eller mindre tydeligt udtalte pneumoniske Symptomer, og hvor man når Vedkommende dör — enten som Fölge af denne sin Sygdom eller senere af andre Sygdomme — finder en Induration, en Kirrhose, udbredt over större Partier af Lungen men själden over en hel Lap., og da gjerne med *Bronchiektasier*, — det er den jeg her vil ofre nogle Ord på.

Först også her lidt om Processens Väsen. Der er vel kanske endnu dem, som mener, at også denne Sygdom begynder fra först af som en *interstitiel Betändelse* med snigende Forlöb, og forskjellig fra den krupöse Pneumoni. Men denne Anskuelse taber sig dog heldigvis mere og mere. Både klinisk og pathologisk-anatomisk Undersögelse viser, at Sygdommen begynder som en krupös Pneumoni med intraalveolart Exsudat, som kun langsomt resorberes. Ikke sjelden har Patjenten haft gjentagne Lungebetändelser, og dette må antages at have svåkket Lungens normale reparative Evne. De närmere Forhold ved Udviklingen af det interstitielle Bindeväv, som omdanner den krupöst infiltrerede Lunge til en liden retraheret lufttom Lap, er vel kjendt. Det intraalveolare Exsudat resorberes ikke eller kun langsomt på regulær vis, det ligger som et caput mortuum inde i Alveolerne og frembringer en reaktiv koncentrisk Fortykkelse af Alveolväggen. Efterhånden svinder Exsudatet, eller delvis organiseres det, ligesom en Thrombe. Bindevävet träkker sig sammen og det luftholdige Lungeväv er omdannet til en lufttom Bindevävsmasse, gjennemdraget af cylindrisk udvidede Bronchier, hvorom lidt nedenfor.

Her fremstiller altså det ikke resorberede Exsudat det caput mortuum, som ved Myokarditen repräsenteredes ved de afdöde Muskelfibre og heller ikke her er altså Sygdommen en primär genuin interstitiel kronisk Pneumoni, men en sekundär reparativ Proces, hvor man p. Gr. af Omständighederne får nöje sig med en simpel og ufuldständigere Reparation.

Når jeg har omtalt denne Affektion her, er det hovedsaglig for også at benytte denne Proces til Belysning af de kronisk indurative »Betändelsers» Väsen, men tillige for at få Anleding til at gjöre en liden Strejfbemärking om *Bronchiektasier*.

Som bekjendt er det 2 Momenter, som gjöres gjäldende ved Udviklingen af Bronchiektasier. 1) Ernäringsforstyrrelser og Slappelse i Bronchialväggene p. Gr. af langvarige Katarrher og 2) den fornemmelig af Corrigan fremhävede Re-

traktion af det omliggende obliterérede Lungeväve. Alle er väl nu omtrent enige om, at det sidste Moment er det vigtigste såvel for de säkformige, som for de cylindriske Bronchiektasier og at Slappelsen i Bronchialväggen — af hvad Beskaffenhed den nu er — dog kun frembringer lettere Bronchiektasier. Netop den vigtigste kliniske Form af Bronchiektasier representeres ved disse cylindriske Bronchieudvidinger som ledsager den ovenfor beskrevne indurative Pneumoni, og indtager Sygdomen — som den ofte gjör — en hel Lap, og da specielt nederste, ledsages den hyppig af disse plagsomme putride Bronchiter, som er vel kjendt.

Hvorfor jeg her nävner Bronchiektasierne, som dog egentlig ligger udenfor mit Emne er, fordi det forekommer mig, at man ved Lären om deres Udvikling har undladt at tage et Moment med i Betragtning som er overmåde vigtigt, og det er *Pleurasammenvoxningen.* Tänker man sig en Lungelap uden Sammenvoxning til Brystkassen, hvor der udvikler sig et retraherende Bindeväv. vil denne Lap ganske naturligt träkkes sammen til et lidet atrofisk lufttomt Appendix og Bronchierne vil ikke afficeres stort eller de vil netop for de brusklöse finere Bronchiers Vedkommende snöres sammen og forsnevres. Selv katarrhalske Tilstande af Slimhinden, Slappelse af Bronchialväggen og voldsomme Hosteatöd vilde näppe bidrage til synderlig Udvidning af Bronchierne, da der jo ikke er Luft i deres Endepartier.

En ganske anden Virkning vil derimod Retraktionen have på Bronchierne, hvis Lungelappen rundtom er *fastvoxt til Brystkassen eller Diaphragma.* Der vil da her väre et punctum fixum, og da hilus pulmonum så nogenlunde må beholde sin Plads vil dette nödvendigvis lede til et fra alle Kanter *udover* virkende Drag på Bronchieväggene, hvorved der vil opträde cylindriske Bronchiektasier.

Erfaring viser nu også virkelig, at hvor der er cylindriske Bronchiektasier af Betydning, har Vedkommende ikke blot gjennemgået en bestemt påviselig eller endog flere Lungebetändelser, men *altid* findes der tillige *Pleurasammenvoxninger,*[1]) der som

---

[1]) I den allersidste Tid har jeg hos 2 små Börn haft Anledning til at se cylindriske Bronchiektasier i atelektasisk Lungeväv uden Sammenvoxning, men her var der store Bronchialglandler, som komprimerede og senere perforerede ind i Hovedbronchus. Her antager jeg at Udvidningen skyldes Slimophobning omtrent som ved Retentionscyster.

Regel endog er meget faste, tykke og skirrhöse. At en langvarig Pleurit eller et Empyem med Kompression af nedre Lap kan have samme Virkning forstår sig af sig selv.

Jeg lader nedenfor fölge nogle i de sidste år observerede Tilfälde til Illustreren af ovenstående. De skal specielt vise, at der altid er faste Pleuraadhärenser. Tilfälde VII er et rent ukompliceret Tilfälde, medens der i Tilf. VIII & IX sandsynligvis har väret en helbredet Tuberkulose, således at de större Kaverner formodentligt er helbredede tuberkulöse Huler, men forövrigt er Processen en interstitiel retraherende Kirrhose. Et Par instruktive Tilfälde af Lungeinduration her fra Institutet er beskrevet af HOPSTOCK.[2])

Tilfälde VII. *Daniel Eriksen*, 33 år. Pat. lå på Nerveafdelingen under Diagnosen *Insania epileptica.*

Hydrocephalus internus et externus. Leptomeningitis chronica levis. Cirrhosis lobi inferioris pulmonis sinistri cum bronchiectasia.

Broncho-pneumonia levis et oedema pulmonum. Dilatatio cordis levis.

Ingen Vädske i Pleurahulen og ingen Adhärenser over höjre Lunge.

Over övre Lap af venstre Lunge kun et par små let aflöselige strengformige Bindevävsadhärenser over den bag lingula liggende, til sulcus interlobaris stödende Del af ydre Flade.

Venstre nedre Lap er derimod i sin Helhed fastvokset til Brystväggen og Diafragma ved meget sterke gamle Bindevävsadhärenser, således at pleura parietalis her under Udtagelsen fulgte med.

Pleurabladene er overalt speilende.

Venstre Lunge er af en meget ejendommelig Form. Övre Lap er meget stor, af Störrelse som en hel sädvanlig Lunge, og giver ved förste Öjekast Indtryk af en hel Lunge.

Nedre Lap representeres af en flad liden Kage på Udsiden af övre Lap, der med sin överste Spids når til i Höjde med Hovedbronchus, idet Toppen ligger lige bag denne. Lappen har forövrigt nogenlunde den normale trekantede Form· Den er ca 10 cm. höj, forfra bagtil på det bredeste 5 cm. bred og udenfra indad på det tykkeste $2^1/_2$ cm. Lappen er, svarende til sulcus interlobaris ved en del let aflöselige Bindevävsadhärenser fastvokset til övre Lap. Nedre Lap föles fuldständig lufttom, danner en fast fibrös Kage med större og mindre Hulrum.

På Snit sees den at bestå af et fast grårödligt, lidet pigmenteret, aragtig retraheret Bindeväv, gjennemsat af enkelte temmelig tykke, indtil nästen griffeltykke Karstammer. I Bindevävet sees et Maskerum af dels rundagtige, dels cylindriske fra griffeltykke indtil hasselnödstore, fuldständig glatväggede Hulrum; Väggene er mörk rödlig farvede,

---

[1]) HOPSTOCK, Nogle Bidrag til Diagnosen af de kroniske Lungesygdomme Klinisk Årbog 1886.

og der indeholdes lidt blodblandet slimet Vädske. Alle Hulrummene repräsenterer udvidede Luftrörsgrene. I Bindevävet sees ingen Kalkklumper, ostede Masser, Tuberkler eller lignende. Ingensteds luftholdigt Väv.

Mikroskopisk sees i Snit af den lille nedre Lap denne at bestå af et cellefattigt fibrillärt Bindeväv, der dels er ordnet i större Bundter og Drag, dels tydelig består af *små rundagtige eller polygonale Bindevävsgrupper, der repräsenterer oblitererede Alveoler og er skilte fra hinanden ved smale Striber Bindeväv med elastiske Fibre* (Alveolvägge).

Hist og her sees let rundcellet Infiltration; lidet Pigmentering. Temmelig mange, tildels store Kar med fortykkede Vägge. Ingen tomme Alveoler. Bronchiektasierne viser ingen Epithelbeklädning. Ingen Antydning til Tuberkler.

Tilfälde VIII. *Charlotte Bakke*, 32 år. Som Barn brystsvag. 11 år gl pneumoni, ligeså i 22 Års Alderen og for tredje gang 2 År senere. Siden har hun hostet, af og til med blodigt Expectorat.

Cirrhosis pulmonis sinistri cum cavernis tuberculosis inveterata et bronchiectasia. Degeneratio amyloidea lienis, renum et intestinorum.

Venstre Lunge er i sin helhed *fastvokset til Brystväggen og Diafragma ved särdeles stärke Bindevävsadhärenser*, så Pleurahulen er aldeles oblitereret. Ved Udtagelse af Lungen måtte derfor pleura parietalis medtages. Det parietale og viscerale Blad danner tilsammen en fast fleskesvoragtig Masse, der ikke lader sig skille og som måler vel 0,5 cm. i Tykkelse.

Lungen er betydelig mindre end sädvanlig, Höjde 19, Bredde for fra- og bagtil 12; Tykkelse fra side til anden 4—5 cm. Formindskelsen synes i lige Grad at ramme övre og nedre Lap, der begge er formindskede; Gränsen mellem dem er dog utydelig. *Den föles* i sin Helhed lufttom, särdeles fast, *läderagtig*, noget knudret. I Toppen af övre Lap föles en större sammenfalden Hule. På Snit sees her *en vel hönseägstor oval Hule*, der indeholder en ringe Mängde chokoladefarvet, plumret, mucepurulent Vädske. Hulens Vägge er fuldständig glatte og jevne, grålige og frembyder stor Lighed med en serös Hinde. Et par Steder gjennemsättes Hulen af smale trabeculäre Broer. Hulen kommunicerer med flere (mindst 5) Bronchialgren; disse går abrupt over i Hulen; ingen successiv Overgang. *Forövrigt sees i den allerstörste Del af såvel övre som nedre Lap Snitfladen at udgjöres af et gråligt skiferagtigt, dog ikke särdeles pigmenteret fast nästen läderagtigt Bindeväv*, der i stor Udsträkning sees *gjennemsat af udvidede Bronchier. Intetsteds sees Antydning til Tuberkler* heller ingen ostede eller forkalkede Indleiringer. Kun i mindre Partier sees bevaret Lungeväv. Dette er således Tilfälde med et dueägstort overfladiskt Parti midt i bagre Kant af nedre Lap. Snitfladen er her glat, ikke granuleret, gråhvidlig farvet med talrige bittesmå okergule Spetter. Partiet föles svampet, men dog ikke tydelig krepiterende; udklippede Stykker synker. Der kan udpresses en Del tynd serös Väd-

ske, hvori kun enkelte Luftblärer. Hist og her i nedre Lap sees enkelte mindre Partier der frembyder samme Udseende. Nedad og mediant findes også et större vel dueägstort lignende Parti.

I övre Lap sees intetsteds Antydning til Lungeväv. Lidt nedenfor Midten af nedre Lap findes lige under Pleura *en dueägstor Hule*, hvis Vägge ligeledes er glatte, fibröse uden ostede Afleiringer; også i denne Hule er der flere trabeculäre Broer og denne kommunicerer ligeledes med talrige (mindst 5 à 6) Bronchier.

Ved nöjere at skjäre gjennem Lungen findes både i övre og nedre Lap i Bindevävet adskillige Huler, der frembyder samme Udseende som den sidst beskrevne Hule. De kommunicerer med flere Bronchier. De er indtil dueägstore, glatväggede, gjennemsatte af Trabekler.

Intetsteds findes Antydninger til Tuberkler, ostet Masse eller Kalkafleiringer.

Tilfälde IX. *Bernhardine Agathe Arnesen*, 20 år. Pat. har hostet i 6 år, har havt flere Hämoptyser, i 2 år stinkende Expektorat.

Bronchitis putrida. Bronchiectasiae cylindricae. Descensus ventriculi et renis. Tumor lienis. Hepar moschata.

Venstre Lunge: Pleura costalis et pulmonalis overalt dels sammenvoksede ved faste, bindevävsagtige Adhärenser, dels over enkelte mindre Partier loddede til hinanden ved let fibrinöst Beläg, dels er de — specielt over Toppen — glatte og glinsende uden Sammenvoksninger.

Snit gjennem *nedre Lap* viser en rödbrun Lungesubstans, der for en mindre Del — specielt opad — er luftholdig, crepiterende, medens den *nedad omtrent udelukkende består af et System af indtil fingertykke, nogenlunde jevnt cylindriske udvidede Bronchialgrene.* Udad mod Lungens Overflade findes af og til runde, ampulläre Udvidninger. Disse udvidede Bronchier er delvis fyldte med stinkende, blodigt Pus. Slimhinden i Bronchierne er meget sterkt infiltreret og for det meste ulcererende. *Lungesubstansen imellem disse Bronchiektasier er lufttom* og for en stor del infiltreret, på enkelte Steder gjennemsat med små gule Prikker.

Når jeg nu går over til de »*interstitielle indurative Processer*» i *Leveren*, den egentlige *Kirrhose* kan jeg fatte mig endnu kortere end om Lungen. Jeg har intet nyt at meddele hverken i histologisk eller experimentel Retning. Det er kun Konsekvensen af hvad der förud er udtalt om de interstitielle retraherende Bindevävshyperplasier i Hjerte og Lunger, som tvinger til at anvende densamme Synsmåde på Leverkirrhosen, som på de nävnte Sygdomme.

Om man har Tanker og Opfatninger fra sig selv eller får dem direkte fra Andre eller de uvilkårligt udvikler sig som en Kombination af hvad man selv iagttager, og hvad der meddeles af andre Forskere — kanske om andre Processer, men som man föler streifer ind på Emnet — er ofte vanskeligt at sige, men med Hensyn på hvad nedenfor skal meddeles om Leverkirrhosen så er det ingen original Tanke hos mig. Det er ACKERMANN's Undersögelser allerede fra 1880 eller kanske närmest hans Udtalelser på Naturforskerforsamlingen i 1884 i Magdeburg, som strax slog mig som en korrekt Opfatning af Leverkirrhosens Väsen. Märkeligt nok synes han fuldständigt at have talt for döve Ören, og der er neppe nogen af de pathologiske Läreböger, som värdiger hans fra den gjängse Opfatning rent forskjellige Grundsyn på Sygdommen med mere end — i det höjeste — en liden Petitnotits. Og dog ligger der en dyb Sandhed i hans Forklaring, og som kanske på den bedste Måde kunde hjelpe over Vanskeligheden med Forståelsen af Forholdet mellem den hypertrofiske og atrofiske Kirrhose. Den förste er rimmeligvis en Betändelse, den sidste en Dystrofi fra först af.

ACKERMANN har pånyt taget Spörgsmålet op og i 1889[1]) leveret et nyt Indläg for samme Opfatning, men, som det synes, ligeså frugteslöst som för. Skjöndt jeg ikke synes, at den i den sidste Afhandling givne detaljerede Fremstilling om de talrige »nydannede» Galdeganges Udvikling og deres kunstige Injektion har nogensomhelst Betydning for Sygdomsopfatningen, og jeg overhovedet ikke rigtigt kan tilegne mig den Anskuelse, og disse mange epithelklädte Galdegange, som man ser i det interacinöse Väv såvel ved den hypertrofiske som ved den atrofiske Kirrhose, i Virkeligheden er nydannede, men at de kun repräsenterer de samlede ikke tilgrundegåede interlobuläre Galdegange fra Omgivelserne af flere destruerede Leveracini, må jeg dog i Hovedsagen slutte mig således til ACKERMANN, at jeg kan henvise til hans Afhandling, og kun fremkomme med enkelte Bemärkninger til Stötte for hans Opfatning.

ACKERMANN fremhäver — som det af ovenstående vil forståes — at *Bindevävsnydannelsen* ved den kirrhotiske *Pota-*

---

[1]) ACKERMANN in Halle, Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose. VIRCH. Arch. Bd 115. S. 216.

torlever ikke er en *direkte Fölge* af den kroniske *Intoxikation* ved Alkohol, men kun et Udtryk for en demarkerende Betändelse, som på sin Side er betinget derved, at Alkoholen virker dräbende på Levercellerne. »Egentligt talt er altså det, som man almindeligt betegner som Leverkirrhose, ikke Sygdomsprocessen selv, men Udtrykket for en sekundär, reaktiv, ja salutär Proces, som vistnok ikke förmår ganske at forhindre de uheldige Virkninger af den primäre Sygdomsaffektion, men dog at indskränke den og träkke den i Langdrag». [1]) Dette er altså aldeles det samme Forhold som med de kroniske Myopathier i Hjertet.

Ackermann stötter sin Opfatning bl. A. på kroniske *experimentelle Fosforforgiftninger*, hvor man tydeligt forfölger Processen og overbeviser sig om at Fedtdegenerationen eller, som han mener, en mere kompliceret Degeneration af Protoplasmaet danner Udgangspunktet og en let Fosforkirrhose det sekundäre.

Når jeg har fölt mig så tiltalt af Ackermann's Opfatning og henholder mig til den, er det — som ovenfor sagt — netop fordi den danner en logisk Konsekvens af den Skildring, som ovenfor er gjort af de indurative Processer i andre Organer, og Sygdomsprocesserne er i sit Väsen ens overalt, om de end i sin ydre Fremtoning modificeres af det särskilte Organs Struktur. Dernäst har den Opfatning väret bestemmende for mig, som mere og mere gjör sig gjäldende, at en hel Räkke Gifte — for ikke at sige de allerfleste — virker på hämotogen Vej dräbende på Celleprotoplasma, efter Omständighederne i det ene eller andet Organ, hvortil Giften ligesom har Affinitet, og at det altid hovedsagelig er de i fysiologisk Henseende eller funktionelt vigtigste Celleelementer og Vävsdele, som lider mest, medens Bindevävet bedre tåler det forgiftede Blod. Tidligere tillagde man väsentligt Fosfor denne Egenskab, men efterhånden har det vist sig at man finder det samme ved Arsenik, Kuloxyd, Chloroform o. s. v., ligesom de fleste Selvintoxikationer (coma diabeticum), Toxiner og Infektioner overhovedet först og fremst betinger en Dystrofi således som ovenfor omtalt om Hjertet men kun sjelden Betändelse.

Ved *Alkoholforgiftning* har man nok seet Fedtlever, men dog ikke betragtet dette som en egentlig degenerativ Proces,

---

[1]) Ackermann, l. c. S. 241.

men mere som en Fedtinfiltration i Lighed med Fedtbugen, men også her er man dog mere og mere klart overbevist om, at *Alkohol virker* som andre Gifte — *dystrofisk* på Celleelementerne. Jeg har haft Anleding til at iagttage et ganske sjeldent Tilfälde af akut Alkoholforgiftning, som danner ligesom et menneskeligt Experiment. I Markedet, da alle Smågutter plejer at få Markedspenge for at gå »Markedsgang», havde en liden Gut i 12 Års Ålder fået 0.50 Krone. Gutten kjöbte herfor 1/2 Flaske Akvavit og drak det meste op. Han blev funden bevidstlös i et Portrum og döde näste Aften efter gjentagne Krampeanfald. Ved Sektion fandtes udbredt Fedtdegeneration specielt i Nyrerne aldeles som ved en Fosforforgiftning og tillige gullige »fedtinfiltrerede» Flekker i Leveren. Jeg refererer Tilfäldet, skjöndt det hovedsageligt er Nyrerne, som er fedtdegenererede. Det er et sjeldent ukompliceret Tilfälde, som kan tjene som Bevis på *Alkoholens dystrofiske* Indvirkning, og fordi netop dette Tilfälde yderligere styrkede min Opfatning om at ACKERMANN har Ret med Hensyn på Leverkirrhosen. Her var det en akut dräbende Alkoholintoxikation uden begyndende Reparation, men Tilfäldet viser dog Alkoholens förste Virkning, og det er tilladeligt derfra at drage Slutning til den mere snigende kroniske Alkoholforgiftning og til Kirrhosens Pathogenese. *Altså også her först Henfalden af Levercellerne og senere interstitiel aragtig Bindevävshypertrofi, men ikke en fremadskridende interstitiel Hepatitis der med sit retraherende Bindeväv skulde kväle alle Leverceller og Leveracini.*

Det står nu kun tilbage at udtale sig også om *Skrumpningsprocesserne i Nyrerne*, specielt om *den granulär-atrofiske Nyre*, men Enhver vil forstå, at dette vanskelige Emne ikke kan behandles indenfor en så snever Ramme, som er givet for en Afhandling som denne.

Man kan näppe slå alle Granuläratrofier sammen som ensartede Sygdomsprocesser, og det vilde blive for vidtlöftigt at gå i Detaljer. Jeg skal derfor kun gjöre opmärksam på, at de Tilfälde, der betinges af den GULL-SUTTON'ske »Arterio-

capillary fibrosis» og som jeg mener er mange, må tänkes fremkomme ved *dystrofiske* Tilstande, betinget af en Ischæmi og med påfölgende Skrumpning. Det samme gjälder om den senile granuläratrofiske Nyre og kanske også om enkelte andre Former. Det var jo i Grunden også en lignende Betragtning, som lå til Grund for den gamle FRERICHS'ske Läre. Skrumpningen påfulgte Exsudationen som det 3:die Stadium og var altså kun et Slags Ardannelse. Senere har specielt WEIGERT[1]) fremsat den Opfatning for de kronisk interstitielle Nyrebetändelser, at Epitheldegenerationen var det primäre og Bindevävsudviklingen sekundär.

I sin Helhed må jeg dog lade Spörgsmålet stå åbent for Nyrernes Vedkommende. Det er kun for Fuldständigheds Skyld at jeg har nävnt dette Organ og henvist til at også der kan den samme Opfatning af de »interstitielle Betändelser» gjöre sig gjeldende, som omtalt for de andre ovenfor nävnte Organer.

Resumerer vi nu ovenstående, vil det let indsees at det går som den röde Tråd gjennem hele Fremstillingen, at *Betändelsen* ved de ovenfor skildrede Sygdomsprocesser må opfattes som *en salutär reparativ Proces. Först er der en Dystrofi og så kommer den til Reparation tenderende Reaktion.*

Selv ved de *akute* Betändelser må Betändelsesirritamentet antages i det störste Antal Tilfälde at have frembragt en Slags Afdöen af enkelte Vävselementer, men her indträder Reaktionen så hurtigt og forholdsvis voldsomt, at den egentlige Betändelse bliver det mest fremträdende Symptom og kanske også hyppigt overskrider Grändserne for hvad der kan synes nödvendigt til Reparationen. Ved de kroniske Betändelser er derimod den fra först af inträdende og for Sygdommen grundläggende Dystrofi (Koagulationsnekrose, Fedtdegeneration ell. lignende) langt mere iöinefaldende, og den reparative Proces foregår så roligt at den nästen taber Betydningen af en Betändelse.

Virker det ätiologiske Moment der frembringer Dystrofien *momentant* eller ialfald ganske kort Tid, således som f. Ex. et

[1]) VOLKMANN, Klinische Vorträge. — Innere Medicin N:o 55.

Trauma, en Ätsning, en pludselig (embolisk) Tilstopning af en Arterie, vil det betändelsesagtige reparative Arbejde väre afsluttet efter en begrändset Tid og der efterlades en aragtig Induration eller Sklerose, som ikke har nogen Tendens til at gå videre, men som naturligvis kan nedsätte det respektive Organs Funktionsevne i Forhold til sin Udbredning.

Virker Årsagen *gjennem noget längere Tid*, som f. Ex. ved de infektiöse Processer, hvor virus akkumulerer sig til en vis Grad, eller ved kroniske Forgiftninger, som f. Ex. Alkoholforgiftning, vil der naturligvis blive en stadigt *fremskridende* Dystrofi af Vävet med mere langvarigt og måske rent unyttigt Reparationsarbejde, i det Döden kan indträde, som f. Ex. ved en Hjertelammelse.

Ligger der endelig tilsidst til Grund for Dystrofien en *Årsag som må formodes aldrig at ophöre* — og her tänker jeg närmest på den stadig fremskridende senile Arteriosklerose — ja da henfalder Vävets ädlere Dele beständigt mere og mere — enten udbredt eller i visse begränsede Kargebeter, men også her hindrer dog den reparative interstitielle Bindevävsudvikling mere pludselige og indgribende Katastrofer.

Indurationen eller den »*kroniske interstitielle Betändelse*», som den så ofte kaldes, kan således *enten* väre en *afsluttet* aragtig Proces eller — som i de sidste Tilfälde — väre *fremadskridende, men altid er der en forudgående Dystrofi.*

Man vil kunne indvende, at denne Opfatning af de akute og kroniske Betändelser er af rent theoretisk Betydning. Jeg mener ikke det, og jeg antager, at netop Praktikeren med dette *forandrede Grundsyn på de betändelsesagtige Processer* ofte vil stille sine Indikationer for en indgribende Behandling anderledes end hidtil.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Ett fall af perniciös progressiv anemi med förändringar i ryggmärgens bakre strängar.

Af

Doktor E. G. JOHNSON.

BIERMER faststälde kliniskt och anatomiskt (1868) den perniciösa progressiva anemiens sjukdomsbild, men iakttagelser öfver liknande patologiska tillstånd voro gjorda redan af ANDRAL (1821) äfvensom af PIORRY, BEAU, WILKS. ADDISON (1858) kallade densamma idiopatisk anemi, LEBERT samtidigt essentiel anemi. Fall hafva sedermera blifvit iakttagna af TROUSSEAU, IMMERMANN, QVINCKE, LÉPINE, FERRAND, HAYEM, H. MÜLLER, BERNHEIM, FRANKENHÄUSER, PETRONE, HENROT, PLANCHARD, HANOT och LÉGRY, EICHHORST jämte en mängd andra författare. Uti de nordiska länderna hafva fall blifvit iakttagna af SÖRENSEN, LAACHE, WARFVINGE, KJELLBERG, PETRÉN m. fl.

De af utländska författare publicerade fallens antal är mycket stort. Inom de nordiska länderna äro likväl sådana fall ännu tämligen sällsynta, hvarföre jag vågar föröka deras antal med följande af mig iakttagna.

R. S., banktjänsteman, 33 år, från Stockholm. Såvidt kändt är, finnas inga hereditära sjukdomsförhållanden inom pat:s släkt. Han hade vid 6 år scarlatina, vid 20 år gastrisk feber. Under följande åren vistades han i Schweitz såsom kontorist och handelsresande och förde alltid ett ordentligt lefnadssätt. Han har aldrig haft syfilis. Vid 25 års ålder fick han lungkatarr och vårdades följande år af läkare för bröstsjukdom. Efter ett par somrars ledighet, hvarvid han vistades den ena sommaren i Jämtland, den andra sommaren vid utländsk kurort, förbättrades hans hälsa, och han var frisk till sitt 31:sta år. Han började då känna sig trött, matlusten minskades och han fick tidtals, omkring hvar 10:de vecka, lindrigt diarré. Någon

orsak till denna försämring i hälsotillståndet känner han ej annat än att han möjligen ansträngt sig i sin befattning såsom banktjänsteman. Några dietfel eller förkylningar förefunnos icke. Efter att förut tidtals hafva träffat honom under hans tjänstgöring på banken, mottog jag honom såsom patient i hans 32:dra år d. 4 febr. 1894. Han var då trött och nedstämd, hade dålig matlust samt klagade öfver tidtals påkommande lindrigt diarré. Afföringarna visade enligt hans egen utsago och vid undersökning intet ovanligt. Ett prof på ventrikeldigestionen, företaget 4 timmar 30 minuter efter en RIEGELS profmåltid, gaf en ringa mängd vätska med bottensats af köttklumpar och stärkelse men ingen reaktion på saltsyra, löpeenzym eller löpezymogen. Urinen var utan anmärkning. Pat. såg matt och nedstämd ut men företedde vid undersökning i öfrigt föga anmärkningsvärdt. 24 dagar senare, d. $^{28}/_{2}$ 94, var hemoglobinhalten 50 Fleischl. Under dietisk behandling, intagning af T:ra Coto samt drickande af Roncegnovatten förbättrades pat. ganska betydligt samt reste under sommaren till landet. Han återkom d. 17 nov. 1894 och hade då ånyo diarré utan märkliga beledsagande symptom. Hemoglobinhalten 50 Fleischl. Med dietisk behandling fortsattes och pat. tog Extr. fluid. columbo jämte opium. Förbättring med afseende på diarréet inställde sig snart, hvarefter pat. i december och januari tog Pil. Blaudii. Den 18 jan. 1895 visade blodräkningen 3,620,000 röda blodkroppar, hvaraf en del voro särdeles små. Förhållandet mellan de röda och hvita blodkropparna visade 1 hvit på 362 röda. Hemoglobinhalten 40 Fleischl. Urinen visade vid undersökning intet abnormt. Diarré uppträdde ånyo. Pat. tog Inf. columbo jämte 4 droppar Liquor arseniitis kalici tre gånger om dagen. Efter några dagar lades han till sängs och låg 8 veckor. Han höll diet med undvikande af mycket skrymmande och magen belastande födoämnen. Då diarréet snart upphört, togs Liqu. arseniit. kalici jämte citras ferrico-chinicus i vin. Den 20 febr. 1895 företedde blodet 4,320,000 röda blodkroppar. Den 25 febr. undersöktes en afföring efter intagen Ol. ricini. Afföringen gaf guajakreaktion men innehöll liksom förut undersökta afföringar inga leder af bandmask, ej häller maskägg. Vid uppstigandet omkring den 20 mars 1895 var blodets hemoglobinhalt 70 Fleischl. Efter vanliga förberedelser tog pat. nu 8 gm Extr. filicis maris. I de några timmar senare afgående lösa öppningarna fans intet spår af bennikemask. Pat. var nu ganska frisk och beslöt att i sydligt klimat söka fullkomligt återvinna sin hälsa. Han fick emellertid ett svårt diarré i Cannes, tillbragte några veckor därstädes i sängen och begaf sig därefter i medio af maj 1895 till doktor VON SOHLERNS anstalt för magsjuka i Kissingen. Här konstaterades ånyo frånvaro af saltsyra i maginnehållet och diagnosen stäldes på en mag-tarmkatarr. Den 26 juni 1895 träffade jag pat. ånyo; han klagade öfver dålig matlust, tidtals påkommande kväljningar och diarré. Han var matt, kunde endast med svårighet sköta sitt nu återtagna arbete på banken. Den sist verkstälda vägningen den 15 juni 1895 hade visat en kroppsvikt af 48 kilo. Under fortsatt dietisk regim tog han att börja med decoct columbo med opium samt drack senare under sommaren Roncegno med

Karlsbadervatten. Den 19 juli 1895 visade ett prof 4 timmar 30 minuter efter RIEGELs profmåltid en ringa mängd maginnehåll, hvilket hufvudsakligen bestod af köttrester jämte obetydlig mängd stärkelse. Ingen saltsyra, intet löpeenzym eller -zymogen. Tillståndet förbättrades likväl och kroppsvikten var den 17 aug. 1895 54,7 kilo. Den sjönk emellertid ånyo och var den 26 aug. 1895 53,7 kilo. Hemoglobinhalten höll sig mellan 50 och 55 Fleischl. Diarréet återkom oftare och krafterna nedsattes betydligt, så att han måste lemna sin plats och intaga sängen i början af sept. 1895.

Status præsens vid denna tid var ungefär följande: Ingen feber, pulsen något svag men för öfrigt utan anmärkning. Kroppsstorleken under medelmåttan, kroppen välbildad, något mager. Pat:s gång nu liksom till förene utan anmärkning. Muskulaturen af tämligen god beskaffenhet, ej synbart reducerad. Pat. var till utseendet nedsatt, sinnesstämningen nedtryckt. Inga blödningar eller petechier i huden. Hudfärgen synnerligen blek, alla synliga slemhinnor gulgråhvita. Någon ringa pussighet kring ögonen, inga tydliga ödemer. Hemaglobinhalten den 13 sept. 1895 var 35 Fleischl. Röda blodkropparnas antal den 16 sept. 1895 2,480,000 samt 1 hvit på 124 röda blodkroppar. Dessutom förefans en tydlig poikilocytos med åtskilliga mycket stora samt en del särdeles små röda blodkroppar i allmänhet utan central insänkning. Undersökning af hufvud och hals visar intet ovanligt. Torax utan anmärkning. Perkussion och auskultation ådagalägger intet abnormt. Hjärtdämpningen af normal utsträckning. Hjärtstöten svag, hjärttonerna likaså men regelbundna. Rytmen något hastigare än normalt. Buken af normalt utseende, ömmar ej för tryck. Lefvertrakten visar för palpation och perkussion intet ovanligt. Mjälten kunde ej palperas. Perkussionstonen i främre axillarlinien dämpad från 7:de refbenets undre rand ned till refbensranden. Framåt nådde mjältdämpningen ej till refbensranden. Ingen ömhet i muskler eller leder. Ingenstädes ömhet öfver benstommen eller extremiteternas ben. Urinen mättad till färgen, rödbrun, fri från socker och ägghvita. Afföringen ofta lös, ibland medeltjock eller hård af växlande ljusare eller mörkare färg, visade för öfrigt intet anmärkningsvärdt.

I början af sept. 1895 tog pat. ett par veckor lindrig magmassage samt i korta séancer en svag konstant elektrisk ström öfver maggropen. Invärtes fick han arsenik och järn. I senare delen af sept. utvecklade sig ett obetydligt ödem kring fotknölarna, matlusten försämrades ytterligare och han kunde endast förtära litet mjölsoppor samt vin och vatten. Mjältdämpningen ökades så att mjälten trädde fram till refbensranden. Under min frånvaro under oktober 1895 sköttes pat. af doktor WARFVINGE. Vid min återkomst den 1 nov. 1895 kunde mjälten vid palpation iakttagas tre tvärfinger under refbensranden i vänstra hypokondriet. Mjältdämpningen började i främre axillarlinien vid öfre randen af 5:te refbenet och fortsattes nedåt i en sträcka af 16 cm. Från det ställe å öfre randen af mjältdämpningen, där främre axillarlinien skär öfre randen af 6:te refbenet till mjältens främst belägna punkt i vänstra hypokondriet, tre tvärfinger under refbensranden, var afståndet 20 cm. (mjältdämpningens bredd). Ansiktet

något mera pussigt än förut, ödemet kring malleolerna något mera framträdande, ingen feber. Huden och slemhinnorna som förut. Hjärtstöten svag, radialpulsen svag och oregelbunden, gaf ofta öfver 100 slag i minuten. Från den 2 nov. klagade pat. öfver torrhet och sträfhet i halsen samt började hosta. Öfver lungorna baktill, i synnerhet öfver deras nedre delar, hördes tämligen rikligt medelblåsiga rassel. Han hade dålig matlust, förtärde endast mjölsoppor, äggulor, köttsaft samt vin och vatten. Hemoglobinhalten den 6 nov. 40 Fleischl, Den 7 nov. 1895 visade blodräkningen 1,040,000 röda blodkroppar, ingen förökning af de hvita blodkropparna. Blodet tunnt, blekt, koagulerade ej vid profvets tagande, utan blödning kvarstod länge från instickets ställe. Under sistförflutna dagarna hade pat. observerat en del mörka punkter i begge ögonens synfält. Vid oftalmoskopisk undersökning (den 5 nov. och följande dagar) visade sig begge ögonens botten smutsigt orangefärgad med talrika större och mindre mörkare och ljusare röda fläckar, de senare omgifna af en mörkröd krets. I hvardera ögats macula lutea en skarpt framträdande brunröd fläck. Den uti högra ögats macula lutea befintliga fläcken tämligen stor, af ett ovalt njurformigt utseende. Blodkärlen i begge ögonen smala utan ljusreflexer. Utmed kärlen syntes i vänstra ögat blodröda, oregelbundna, strimliknande teckningar, därjämte i vänstra ögonbottens periferiska del smärre röda fläckar med diffusa gränser. Den nasala gränsen å vänstra papilla nervi optici otydlig. Pupillerna måttligt sammandragna, reaktionen för ljusintryck ej anmärkningsvärdt förändrad. Från denna tid gick pat:s allmänna tillstånd hastigt utföre. Hans lemmar företedde med undantag af ödemet i underbenen intet ovanligt. Han reste sig vid undersökning med ansträngning upp i sängen, steg upp för att uträtta sina behof, men hans rörelser blefvo alt långsammare, svagare och mera vacklande, som det tycktes parallelt med kraftnedsättningen. Någon egentlig abnormitet i rörelserna iakttogs ej. Från medio af nov. kunde inga patellarreflexer framkallas. Fötterna och tårna företedde vid beröring en obetydligt nedsatt känsel. Ingen gördelkänsla, inga lancinerande smärtor, inga parestesier. Pats. sinnesstämning var mycket nedtryckt, lynnet vresigt. Han hade förut varit mild mot omgifningen, men blef nu ovänlig, ofta ondsint. Den 25 nov. var hemoglobinhalten mellan 10 och 15 Fleischl. Blodräkningen visade 800,000 röda blodkroppar samt en hvit på 352 röda. Blodpreparat togos den $^{20}/_{11}$, $^{25}/_{11}$ och $^{4}/_{12}$, fixerades enligt EHRLICHs metod å en metallplatta, hvars ena ända starkt uppvärmdes medelst en BUNSENs gaslåga. De fixerade preparaten färgades sedermera medelst EHRLICHs sura Eosinhämatoxylinlösning eller triacid, nigrosin aurantia, EHRLICHs neutrala färgblandning eller med CHENZINSKY-PLEHNs lösning. Preparaten visade konstant en uttalad poikilocytos, fig. 1 och9.*) De röda blodkropparna företedde en mängd omväxlande storlekar från 2 till 10 μ, hade oftast en utdragen päronliknande form. Ibland voro de äggformiga eller tämligen runda merendels utan central insänkning och rätt olika normala blodkroppar. Ofta träffades ovala mycket stora celler

---

*) Fotografi af 900 gångers linearförstoring.

så ock stora runda celler, växlande i storlek från 6 till 11 μ, någon gång voro de skrynkliga men merendels homogena och jämna. Vid färgning, i synnerhet med den CHENZINSKY-PLEHNska lösningen visade de en mattare mera i violett stötande färgning och utgjordes sannolikt af megaloblaster, som lemnat sin kärne ifrån sig. Här och där finnas normoblaster med rund eller oval kärne, fig. 2. Ganska rikligt förekomma ovanligt stora celler — megaloblaster — mätande från 6 till 12 μ. De äro ofta rundade, ibland ovala, oregelbundet veckiga, företeende mörkare och ljusare partier och försedda med kärna, fig. 3. Fig. 1 och 3 visa megaloblaster med orubbade kärnar inom cellerna. Fig. 4 och 5 förete megaloblaster med en gång från kärnen till cellens periferi. Fig. 6 visar en fri kärne med å ena sidan kvarsittande cellmembran och protoplasmarester. Figurkomplexen tyder på att kärnarna i fig. 4 och 5 äro stadda på vandring.*) Kärnen är rund eller oval men företer ofta oregelbundenheter, är ibland mer eller mindre afsnörd i sammanhängande segment. En sådan afsnörning finnes antydningsvis i fig. 4. I fig. 1 är afsnörningen mera framträdande, så att kärnen här liknar en åtta. Kärnens inre företer mer och mindre tydliga teckningar, ibland mycket tydligt framträdande maskor och segment, fig. 5. Af hvita blodkroppar finnas större och mindre mononukleära celler med runda och polymorfa kärnar, polynukleära celler, fig. 7, och öfvergångsformer, växlande i storlek från 6 till 8 μ. Dessa celler hafva i allmänhet neutrofila granulationer. Ej synnerligt talrika förekomma eosinofila celler, fig. 8. Sparsamt förekomma celler med basofila granulationer. En sådan cell med rund kärne och sparsamma granula finnes å fig. 9. Fria kärnar af storlek från 2 till 6 μ förekomma tämligen talrikt i preparaten.

Ödemet i benen var den 1 dec. 1895 något ökadt, buken spänd, perkussionstonen öfver den samma dämpadt tympanitisk, ingen tydlig fluktuation. Mjälten såsom förut. Perkussionstonen å ryggsidan af torax från angulus scapulæ nedåt tydligt dämpad. Respirationsljudet tämligen vesikulärt med tillblandning af ronchi sonori et sibilantes. Vid inspektion af svalget och larynx iakttogos rodnad och ansvällning af tonsillerna och körtlarna kring tungroten samt rodnad och ansvällning omkring introitus laryngis. Lindrig ansvällning af en del lymfkörtlar utanpå halsen, ingen ökad hjärtdämpning, svaga, oregelbundna hjärttoner. Radialpulsen 120—140 i minuten. Ingenstädes någon ömhet öfver hufvudskålens, benstommens eller extremiteternas ben. Från den 1—12 dec. tunna gulbruna öppningar, merendels 4—5 gånger på natten, ibland äfven någon öppning på dagen. Pat. förtärde ringa mängder köttsaft, hafresoppa, äggulor och vin. Af medikamenter extr. fluid. columbo med opium samt altjämnt under hela behandlingstiden liqu. arseniitis kalici. utan afbrott. Därjämte togos för bröståkomman vin. glyc. theb. samt pil. ammon. theb. Till gurgling användes en tanninlösning.

* Uti sina undersökningar: Zur Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes. Arch. f. Mikroskop. Anatomie Bd. XLII, h. 2, s. 217 visar äfven doktor C. ENGEL, huru röda blodkroppar lemna från sig fria kärnar och celler med en till flere kärnar och äro cellerna försedda med neutrofila granulationer.

Pat. afled stilla den 12 dec. 1895. —

Obduktion förrättades följande dag af doktor U. QUENSEL.

Liket af kraftig kroppsbyggnad, hull och muskulatur tämligen väl utvecklade.

Allmänna hudfärgen särdeles blek. På ryggen blåröda likfläckar. I underhuden å fötterna ganska betydligt ödem. Likstelhet kvarstående.

Kalotten af vanlig tjocklek; diploë af måttlig mängd, mörkt röd.

Dura mater af vanlig spänning och tjocklek, på insidan i allmänhet blek. Här och där synes å små fläckar en tunn, mestadels mörkt röd fibrinös beläggning. I subduralrummet en något ökad mängd klar vätska. *Mjuka hinnorna* af normal tjocklek, bleka.

Hjärnsubstansen visar normal fasthet; snittytan särdeles blek, något mindre fuktig än normalt. Ingenstädes blödningar eller uppmjukningshärdar.

Ryggmärgen af normal fasthet, öfveralt särdeles blek, utan makroskopiskt framträdande förändringar; dess hinnor normalt tunna, bleka.

I *bukhålan* omkring 250 kbcm. tunn, klar, gulaktig vätska; peritoneum glatt och glänsande, blekt. I högra plevrahålan omkring 500 kbcm, i vänstra plevrahålan omkring 250 kbcm. tunn, klar vätska.

Högra lungan öfveralt fri, dess plevra blek, glatt och glänsande. *Vänstra lungan* framtill upptill sammanväxt med plevra parietal.; dess plevra här förtjockad, eljest blek utan förändringar.

Båda lungorna äro af vanlig fasthet; öfveralt är parenkymet luftförande, starkt ödematöst, i öfrigt utan förändringar.

I *perikardialhålan* omkring 100 kbcm. tunn klar vätska.

Hjärtat af vanlig storlek; muskulaturen blek, »tigrerad» genom särdeles talrika små gulaktiga fläckar. Endokardium och valvler utan förändringar.

Mjälten ganska mycket förstorad, ungefär dubbelt så stor som normalt; till konsistensen något slapp, i snittet mörkt röd.

Lefver och njurar bleka, i öfrigt utan förändringar.

Ventrikeln är liten och sammandragen. Efter uppklippning visar den sig nästan utan innehåll, dess inre yta är endast öfverdragen med en ringa mängd af en gulaktig något slemmig massa. Slemhinnan har en blekt gråröd färg. Helt nära pylorus finner man några hampfröstora till nära ärtstora cirkumskripta, mjuka, mörkt gråröda, upphöjda förtjockningar i slemhinnan. Dessa äro belägna i en ring rundt om ventrikelns lumen, hvilket af dem här nästan helt och hållet förtränges. I öfriga delar är slemhinnans yta jämn; slemhinnan mycket förtunnad, på somliga ställen papperstunn, öfveralt förskjutbar. De öfriga hinnorna ej förtjockade eller på annat sätt förändrade.

I tarmkanalen är slemhinnan blek samt, särskildt i colon, något förtunnad.

Benmärgen är i sternum mörkt röd af vanlig fasthet; på något annat ställe undersöktes den ej.

Pat. anat. diagnos: Anæmia universalis + Degeneratio adiposa myocardii + Ascites + Hydrathorax bilateral. + Hydropericardium + Anasarca + Oedema pulmonum + Hyperplasia lienis + Pachymeningitis hæmorrhagica interna circumscripta recens.

Af ventrikeln härdades i MÜLLERs lösning bitar från fundus, antrum pylori och pylorus. Från tarmkanalen togos bitar af duodenum strax utom pylorus, undre delen af ileum och colon. På samma sätt härdades stycken af lefver, mjälte och njure, jämte hela den uttagna ryggmärgen. Äfven stycken af sternum härdades i MÜLLERs lösning, urkalkades med triklorättiksyra, hvilken sedermera väl urtvättades. Härdade stycken at ofvannämnda organ inbäddades i celloidin och snitt förfärdigades på vanligt sätt med mikrotom. För färgning af snitten använde jag eosin-hämatoxylin samt för ryggmärgssnitten dessutom färgning med WEIGERTs hämatoxylinlösning enligt PAL. Slemhinnan i fundus ventriculi företedde vid mikroskopisk undersökning ett förändradt utseende så till vida, att den interstitiela bindväfven var något förökad och rikedomen af kärnar ganska stor. Körtelsubstansen syntes på en del ställen vara föga förändrad; å andra ställen däremot voro körtlarna mera sparsamma. Å en del ställen syntes follikelliknande konglomerat af kärnar. En tydlig förtjockning af muscularis mucosæ iakttogs. Ventrikelväggens öfriga lager i fundus något förtunnade, i öfrigt utan anmärkning. I antrum pylori är ventrikelslemhinnan å en del ställen mycket tunn. Här synes liksom i fundus någon förökning af kärnar och interstitiel väfnad äga rum och äro sepimenterna mellan körtellumina och körtelmynningarna bredare än normalt äfvenså de mellan körtelmynningarna utskjutande villi lägre och tjockare än normalt. Körtelsubstansen i allmänhet här tämligen normal, delvis något sparsammare än vanligt. På somliga ställen observeras stora cystösa rum, fylda med celler. Äfven i antrum pylori är muscularis mucosæ förtjockad. Öfriga hinnor härstädes utan anmärkning. Pylorus företer ungefär enahanda förhållanden. Slemhinnan på duodenalsidan af pylorus tunn, med här och där förekommande cystösa rum, innehållande större eller mindre mängd cylinderepitelceller. I duodenum strax utanför pylorus är slemhinnan mycket tunn. BRUNNERska körtlar af normalt utseende förefinnas och på en del ställen en särdeles riklig anhopning af kärnar omkring och mellan körtlarna. Under slemhinnans nivå finnas här och där cystösa rum af ofvan nämnd beskaffenhet. Muscularis mucosæ tjockare än normalt. Tarmens öfriga lager äro med undantag af en rätt stor tunnhet normala. Uti undre delen af ileum visar sig slemhinnan altjämnt ganska tunn. Tarmvilli och de LIEBERKÜHNska körtlarna utan anmärkning, likaså submukosan och muskularis. I snitten förekomma riklig mängd af follikler och follikelliknande sammangyttringar af lymfoida celler och kärnar.

I colon transversum är slemhinnan relativt tjock gent emot tarmens öfriga lager, hvilka äro temligen tunna, men utan anmärkningsvärda förändringar. Slemhinnan visar en höggradig infiltration af celler och kärnar. Körtlarna bibehållna, deras epitel af friskt utseende. Under muscularis mucosæ flerestädes betydlig follikelliknande sammangyttring af lymfoida celler och kärnar.

Snitten från lefvern visa i lefvercellerna tämligen talrika, skarpt framträdande mörka korn. Vid behandling af snitt med en 2 %:s vattenlösning af ferrocyankalium samt öfverflyttning till glycerin, som

innehöll 0,5 % saltsyra förblefvo, de mörka kornen oförändrade. Här och där emellan och omkring cellerna sparsamma men tydliga blå ansamlingar af utfäldt järn — hämosiderinreaktion. I öfrigt intet ovanligt.

Njurarna förete vid mikroskopisk undersökning föga förändringar annat än, att epitelet i de slingriga kanalerna innehålla rätt talrika mörka korn. Vid anställning af hämosiderinreaktion på nyss angifvet sätt negativt resultat. I snitt från mjälten observeras en tät massa af korniga celler röda blodkroppar och lymfoida celler, hvilka sist nämnda äro tätt utsådda öfver hela mjältparenkymet, men på en del ställen i synnerhet omkring blodkärlen bilda massvisa sammangyttringar.

Snitt af sternum, fig. 10, visade i rummen mellan benbalkarna en massa celler af flere slag, dels stora celler med skarpt färgad kärne, liknande de i blodet förekommande megaloblasterna, dels stora celler af oval, rund eller stympadt konisk form, med mer eller mindre bugtiga, veckade ränder samt försedda med en eller flera kärnar. I en del celler funnos ibland röda blodkroppar. Dessutom observeras lymfoida celler med mycket stor kärne äfvensom celler med polymorfa kärnformer, sannolikt utgörande öfvergångsformer till polynukleära celler. Rikligast förekomma mononukleära celler, mindre rikligt öfvergångsformer till polynukleära celler. Af dessa lymfoida celler besitta en del finare granula, andra hafva en kraftig granulation af samma utseende som granulationen uti eosinofila celler.

Af ryggmärgen undersöktes halsmärgens öfversta, mellersta och understa del, bröstmärgens öfversta, mellersta och understa del och af ländmärgen öfre, mellersta och understa delen.

I snitten från hals-, bröst- och öfre delen af ländmärgen iakttages en tydlig degeneration. I halsmärgen, fig. 11, har den sitt säte i de bakre strängarna och sin största utsträckning i GOLLska strängarna, hvars hela bredd den intager samt löper ut framåt och bakåt kilformigt. Inåt går den i mellersta delen ända till fissura longitudinalis posterior. I bakre och främre delen af GOLLska strängarna finnes mellan fissuren och degenerationen en zon af tämligen normalt utseende. Framåt oah bakåt slutar degenerationen diffust, så att antalet normala nervtrådar småningom ökas. Degenerationen öfvergår diffust utåt i BURDACHska strängarna, så att dessas centrala delar synas vara något rarifierade. Liknande degenererade ställen finnas äfven längre ut i bägge BURDACHska strängarna. Förändringarna i de BURDACHska strängarna äro icke fullkomligt symmetriskt belägna, äro äfven till formen hvarandra tämligen olika. I bröstmärgen, fig. 12, är ungefär på samma sätt, som i halsmärgen beskrifvits, degenerationen mest framträdande i de GOLLska strängarna, dock finnas äfven här smärre ej fullt symmetriskt belägna degenerationsställen i de BURDACHska strängarna. I ländmärgens öfre del, fig. 13, framträder degenerationen mäst i den mellersta rotzonen med diffust upphörande af degenerationen framåt och bakåt samt med en ringa diffus utstrålning af degenerationen i de BURDACHska strängarna. I dessa strängar framträder äfven i bakre delen en degenerationshärd. Degenerationen minskas småningom i ländmärgen och kan endast i ringa grad spåras i ländansvällningen. Nedom den samma

finnes ingen degeneration. Ryggmärgens främre och sidosträngar, BURDACHska strängarna närmast bakre hornen, LISSAUERs fält, CLARKEska pelarna äfvensom ryggmärgens grå substans utan anmärkning. Härdarnas histologiska beskaffenhet är ungefär den samma i alla snitten, fig. 14. En riklig fibrillär vegetation af nevroglian finnes öfveralt å de förändrade ställena. I den samma förekomma rätt ofta tvär- och längdskurna kärl med styfva väggar och delvis hyalint utseende, tvärsnitt. I deras omgifning observeras talrika runda oregelbundna anhopningar af gråhvita korn, inneslutna i hålor — kornceller. Mångenstädes och särskildt tätt i degenerationens mellersta utsträckning observeras runda hålor, där väfnaden tyckes vara fullständigt borta — nervluckor. Inuti eller vid randen af dessa nervluckor observeras ibland en punktformig eller utdragen rest af axelcylindrar. Vid degenerationens midt äro nervelementen mycket sparsamma. Å många ställen i snitten framträda öfven tydliga corpora amylacea. Någon skrumpning af väfnaden kan ingenstädes påträffas. Där märgskidorna finnas kvar, äro de uppblåsta och axelcylindern punktformig eller företer ett förstoradt diffust utseende. I trakten af ländansvällningen förekomma endast obetydliga förändringar, teende sig såsom en ringa förökning af nevroglian samt här och där befintlig uppblåsning af märgskidorna eller försvinnande af nervtrådar, hvarvid kvarstår en lucka i väfnaden.

Uti nyss anförda fall har således sjukdomsförloppet varat 1 år och 11 månader. De först framträdandena sjukdomstecknen angåfvo ett lidande i digestionsorganen. Magsaften företedde ingen saltsyra och intet löpe eller löpezymogen. Hemoglobinhalten 50 Fleischl. Under lämplig behandling med järn och arsenik återvann pat. på 4 månader en relativ hälsa, så att han kunde sköta sina göromål. Fem månader senare återkom sjukdomen såsom förut. Anemien var nu betydligare, hemoglobin 40 Fleischl och antalet röda blodkroppar 3,620,000, lindrig levkocytos. Rubbningar från digestionskanalen hade ånyo infunnit sig. Pat. förbättrades under intagning af arsenik ganska betydligt. Vid prof visade sig ingen bennikemask. Ett halft år senare var pat. ånyo sämre och förtedde samma tecken som förut. Recidiven syntes altjämnt blifva svårare samt visa tendens att komma oftare. Hemoglobinhalten var nu 35 Fleischl och röda blodkropparnas antal 2,480,000, däraf 1 hvit på 124 röda, således levkocytos. Utom den betydliga anemien och rubbningar från digestionskanalen, kunde att börja med inga förändringar iakttagas. Längre fram iakttogs ökad mjältdämpning och ödem kring fotknölarna. En månad före döden var hemoglobinhalten 40 Fleischl samt röda blodkropparnas antal 1,040,000 utan någon förökning af de hvita. Vid denna tid märktes blödningar i

bägge ögonens botten. En half månad senare var hemoglobinhalten 10—15 Fleischl med 800,000 röda blodkroppar samt en hvit på 352 röda. Blodet visade altjämnt en tydlig poikilocytos med växlande form och storlek — från 8 till 11 μ — hos de röda blodkropparna, som dessutom saknade central insänkning. Normoblaster med rund eller oval kärne samt megaloblaster med mer eller mindre oregelbunden kärne förekommo tämligen ofta, så ock fria kärnar, hvilka å en del ställen syntes utkomma ur megaloblasterna fig. 4—5—6. Därjämte celler med en eller flere kärnar eller öfvergångsformer försedda med neutrofila eller eosinofila granulationer. Dessutom enkärniga basofila celler. Urinen förblef normal under hela sjukdomstiden. Mot slutet af pat:s lif observerades att patellarreflexerna försvunnit. Öfriga sjukdomstecken från nervsystemet obetydligt framträdande. En svår bronkit jämte exsudat i bägge lungsäckarna och ascites instälde sig, så ock oregelbundenhet och abnorm frekvens i hjärtverksamheten. Med hänsyn till sjukdomssymptomen hade en del medikamentös behandling anlitats, arsenik hade intagits oafbrutet under sista 5 månaderna af pat:s sjukdom.

Obduktionsfenomenen företedde en pakymeningitis af färskt datum, exsudat i serösa kroppshålorna, tydlig förändring af benmärgen i sternum, fettdegeneration i hjärtmuskulaturen, kroniska katarrala förändringar i magslemhinnan, obetydliga sådana uti tarmslemhinnan samt i ryggmärgen en diffus skleros, intagande, i halsmärgen och öfre delen af bröstmärgen, hufvudsakligen de GOLLska strängarna samt smärre delar af de BURDACHska strängarna. I ländmärgen intog degenerationen den mellersta rotzonen, men kunde ej spåras nedanför ländansvällningen. Sklerosens histologiska beskaffenhet af det vanliga i läroböckerna beskrifna utseendet med kornceller, nervluckor mest omkring de rigida delvis hyalint degenererade kärlen, uppblåsning af nervtrådarna, degeneration eller bortfallande af axelcylindern, betydlig vegetation af nevroglian.

Af ofvanstående kliniska sjukdomsbild och obduktionsfenomenen framgår tydligt nog, att pat. lidit af en perniciös progressiv anemi. I synnerhet tala härför uti den kliniska bilden de återkommande recidiven af sjukdomen med successivt minskadt antal röda blodkroppar och tunn blodbeskaffenhet. Den ökning af de hvita blodkropparna,

som därvid ett par gånger iakttogs, kunde i synnerhet med hänsyn till den betydliga mjältansvällningen tala för befintligheten af en levkemi. Häremot talar att denna förökning endast var öfvergående, att de hvita blodkropparna mest utgjordes af polynukleära celler och öfvergångsformer äfvensom mononukleära celler med liten kärne och i allmänhet neutrofil granulation. Blott få eosinofila celler kunde upptäckas. Mononukleära celler med stor kärne, sådana som vid levkemi ofta och talrikt förekomma, kunde icke i nämnvärd grad iakttagas. Jag anser därför, att den ett par gånger påvisade ökningen af de hvita blodkropparna utgjordes af en levkocytos och att ingen levkemi förelåg. För pern. prog. anemi talar det slutligen mycket låga antalet röda blodkroppar 800,000 med en ringa hemoglobinhalt 10—15 Fleischl. En tydlig poikilocytos med normoblaster och framför allt talrika megaloblaster förefans. Uppträdandet af de sistnämnda anses af Ehrlich med flere författare vara ett karakteristiskt tecken på en svårartad anemi. Ehrlich anser äfven, att närvaro af eosinofila celler skulle hafva betydelse för diagnosen af pern. prog. anemi, hvilket bestrides af Lenhartz m. fl. Till dessa blodförändringar hafva slutit sig de vid pern. prog. anemi vanliga kliniska sjukdomstecknen nämligen: oerhörd kraftlöshet, ytterlig blekhet, pussighet i ansiktet, hastig, oregelbunden hjärtverksamhet, blödningar i retinæ, ödem kring fotknölarna. Därtill kom en svår bronchit, transudat i plevrahålorna jämte ascites. I hela sjukdomsbilden intaga sjukdomstecknen från digestionskanalen ett framstående rum. En kronisk inflammation utan atrofi fans både i mag- och tarmslemhinnan. Således var sjukdomen ej i detta fall liksom i en del andra bunden vid en magatrofi, ej häller fans någon bandmask i tarmen. Den för perniciös progressiv anemi karakteristiska fettdegenerationen i hjärtmuskulaturen och blodets beskaffenhet torde kunna förklara en del parenkymatösa förändringar i kroppens inre organ, helt visst äfven pussigheten i ansiktet, ödemet kring malleolerna samt bronkiten, hvilken på grund häraf trotsade all behandling. En vid obduktionen funnen akut pachymeningitis duræ matris cerebri torde delvis stått i sammanhang med den retliga sinnesbeskaffenheten hos pat. under sista lefnadsveckorna. Med afseende på förändringar uti benmärgen blef endast sternum undersökt, men voro

förändringarna därstädes, ökning af antalet kärnhaltiga, röda blodkroppar och megaloblaster, förekomsten af celler, innehållande röda blodkroppar så ock eosinofila celler karakteristiska för diagnosen af en pern. prog. anemi. Att uti ofvan beskrifna fall en perniciös progressiv anemi förefunnits, anser jag således vara otvifvelaktigt. Den uti ryggmärgen funna förändringen: skleros i de GOLLska strängarna i hals- och bröstmärgen så ock till ringa del i de BURDACHska strängarna samt denna sklerosens fortsättning i mellersta rotzonen af bakre strängarna i ländmärgens öfre del, kan ej gärna vara en med den pern. prog. anemien tillfälligtvis koexisterande företeelse. I den kliniska sjukdomsbilden kunde närvaro af degenerationen i ryggmärgen genom frånvaro af patellarreflexerna anas. Förändringarna i de GOLLska stängarna framträdde vid histologiska undersökningen i en under pat:s lifstid icke diagnostiserad utsträckning. De visade sig mest framträdande i halsmärgen och bröstmärgen, hvarefter processen minskades för att försvinna vid ryggmärgens ländansvällning. Processen synes öfveralt vara af samma beskaffenhet, nämligen ansvällning af märgskidorna, undergång af dessa och axelcylindern, rikligt uppträdande af kornceller samt större och mindre luckor i väfnaden, hyalin omvandling af kärlen, kraftig fibrillär vegetation af nevroglian, uppträdande af corpora amylacea, dock ingenstädes någon skrumpning af väfnaden. Denna skleros synes i midten vara något äldre, i periferien däremot yngre. Jag har i ryggmärgen ej kunnat finna andra förändringar, hvarken smärre blödningar ej heller skleroser, hvilka ej sammanhängde med de ofvan nämnda. Om nu än degenerationen kunde makroskopiskt synas hafva ett tämligen symmetriskt utseende, så visar sig dock dess utbredning vid mikroskopisk undersökning vara ganska oregelbunden och diffus, så att den samma knappast kan anses hafva utgått från någon patologisk förändring i trofiska centra. Ej häller finnes i mitt fall någon lesion af ryggmärgen, som kunde gifva anledning till en uppstigande degeneration af den beskaffenhet, som ofvan beskrifvits. Den omständigheten, att skleroserna ofta förefinnas omkring blodkärlen, tyder snarare på att processen utgår från dem och således är af s. k. vaskulär natur. Något särskildt etiologiskt moment för sklerosens uppträdande finnes icke. Lues kan bestämdt uteslutas, några andra kända etiologiska moment för sklerosens uppträdande finnas ej häller, hvar-

före den samma måste skrifvas på den perniciösa progressiva anemiens räkning. Liknande förändringar i ryggmärgen äro förut beskrifna af LICHTHEIM, v. NOORDEN, MINNICH, EISENLOHR, NONNE, BOWMAN, ROESEBECK, ARNING, BULLOCH, TAYLOR, PETRÉN, hvilken sistnämnde lemnat en fullständig literaturförteckning öfver ifrågavarande sjukdomsform.*) Genom dessa författare finnas i litteraturen omkring 36 fall af perniciös progressiv anemi, där förändringar i ryggmärgen påvisats. v. NOORDENS pat. har möjligen lidit af syfilis, hvarföre detta fall ej obetingadt kan tagas i beräkning såsom företeende exempel på degeneration af ryggmärgen, beroende på perniciös progressiv anemi.

De af dessa författare påvisade förändringarna i ryggmärgen hafva bestått af små blödningar eller sklerotiska härdar, förtjockning och hyalin omvandling af blodkärlen, särskildt af tunica media samt proliferation af adventitia. Arterernas väggar hafva ett styft utseende. Lymfskidorna omkring kärlen äro starkt utvidgade, lymfendotelet prolifererande med talrika, delvis starkt slingriga lymfspringor. MINNICH anser, att först periarterium — lymfskidan och periarteriella väfnaden — förändras. Därefter öfvergår sklerosen på hela kärlet ända till intima. Härigenom uppkommer stagnation af vätskorna, dystrofisk skleros i kärlens utbredningsgebit samt undergång af nervelement. NONNE uttalar äfven den mening, att förändringarna i ryggmärgens hvita substans bero på och utgå från de sjuka kärlen. De tidiga fallen lära, att härdarna i ryggmärgen framträdt utan fullständig regelbundenhet med tendens att utbreda sig öfver ryggmärgens hela tvärsnitt med undantag af den grå substansen (EISENLOHR, MINNICH). Äfven sidosträngarna och de främre strängarna hafva således i tidiga stadier af sjukdomen blifvit angripna. Man har äfven tyckt sig finna, att en större härd uppstått genom sammanflytande af flere smärre. I allmänhet har dock förändringen först visat sig i halsmärgen och där i synnerhet träffat de GOLLska och BURDACHska strängarna. I undre delen af bröstmärgen och i ländmärgen har degenerationen träffat de mellersta rotzonerna. Den närmast utefter bakre hornen liggande delen af de BURDACH-

---

*) Nord. Med. Arkiv. Bd. XXVIII h. 2. Bidrag till kännedomen om ryggmärgsförändringarna vid perniciös anemi.

ska strängarna, Lissauers fält och de Clarkeska pelarne hafva alltid varit fria från degeneration.

De finare histologiska detaljerna gifva vid handen, att man här har att göra med akuta och subakuta processer — ansvällning af märgskidor och axelcylindrar, bildande af kornceller och luckor, förökning af gliaväfnad, förändring af de små kärlens väggar. De periferiska nerverna hafva i flere fall blifvit undersökta, men befunnits fria från förändringar. En del författare finna, att degenerationen uppträder på ett symmetriskt sätt, i hvilken åsikt jag på grund af mitt ofvan anförda fall ej kan instämma. Petrén anser, att degenerationen är nedstigande i öfverensstämmelse med det faktum, att i de flesta fallen sklerosen ser äldst ut och är mest utvecklad i halsmärgen.

Man kan ej förväxla processen med verklig tabes dorsalis ej heller med ergotintabes. Vid tabes dorsalis träffar degenerationen från början rotinträdeszonerna, de Lissauerska fälten och den gråa substansen i de Clarkeska pelarna. Vid ergotintabes (Tuczek) föreligger äfven en bestämdt symmetrisk degeneration i baksträngarna. De bakre rötterna befinna sig merendels i en mer eller mindre framskriden degeneration. Rotinträdezonerna och Lissauers fält angripas nästan alltid tidigt. Ibland uppträder den karakteristiska bilden af bandelettes en virgule. Den grå substansen och de Clarkeska pelarna blifva oförändrade. Förväxling med ryggmärgsförändringar vid pellagra kan väl icke förekomma, då äfven här degenerationerna äro strängt symmetriska och degeneration förekommer såväl i de bakre som i sidosträngarna. Härvid visa sig kärlen vara normala. Den kliniska bilden af den multipla sklerosen liknar ej den kliniska bilden af ryggmärgsförändringen vid pern. prog. anemi. Patologiskt-anatomiskt kunna väl härdarna vid sclerose en plaques hafva något tycke af förändringarna vid pern. prog. anemi. Vid sclerose en plaques äro kärlen nämligen utgångspunkt för förändringen, som fortgår i den omgifvande väfnaden steg för steg från centrum till periferien, och samtliga kärlen omgifvande väfnader metamorfoseras. Märgskidan degenererar, axelcylindern visar först märgiga utbugtningar för att senare sönderfalla i en finkornig detritus, som resorberas. På en del ställen äro axelcylindrarna påfallande tunna, på andra ställen påfallande breda. Skiljaktigheter ligga däruti, att

hufvudförändringen å kärlen icke utgöres af cellinfiltration i väggarna med efterföljande förtjockning (POPOFF.) Tydligt perivasculära scleroser hafva REDLICH, KELLER, KETSCHER, DANA funnit vid fall af paralysis agitans. Kärlen voro starkt förträngda med prolifererande intima och starkt förtjockad media. Genom sammanflytning uppstodo större härdar, inom hvilka nervfibrerna voro förändrade, i de små härdarna voro däremot nervfibrerna oförändrade. Vid perniciös progressiv anemi äro de histologiska förändringarna lika i alla härdar, vare sig att de äro stora eller små. Uti två svåra fall af diabetes mellitus fann WILLIAMSON i ringa utsträckning förminskning af nervfibrerna i bakre strängarna, ansvällning af nervfibrerna i de GOLLska strängarna jämte en lätt vegetation af nevroglian, det hela beroende på en toxinvärkan. Många andra författare hafva förgäfves sökt liknande förändringar vid diabetes mellitus. Vid myelitis syfilitica (LAMY m. fl.) äro de sklerotiska härdarna ofta grupperade kring kärlen och flere små härdar konfluera till stora. Här äro kärlen sjukligt förändrade och alltid ryggmärgens hinnor. Bakre rötterna äro ofta angripna och processen griper öfver på den grå substansen, hvilket aldrig förekommer vid pern. prog. anemi. De af OPPENHEIM, GREPPIN, KLEBS beskrifna disseminerade multipla inflammationshärdarna i hjärna och ryggmärg vid chorea chronica progressiva hereditaria utgå säkert från kärlen och nevroglian, men äro icke symmetriska och högst obeständiga. Dessa härdar visade delvis en hemorrhogisk karakter ibland med slutlig utgång i sklerosbildning.

Den kroniska alkoholismens ryggmärgsförändringar (VIERORDT, OPPENHEIM, PITRES, VAILLARD) äfvensom de af PAL beskrifna patologiska förändringarna af ryggmärgen vid blyintoxikation äro obetydliga gent emot vid dessa sjukdomar förekommande förändringar af de periferiska nerverna och kunna väl ej förväxlas med förändringarna i ryggmärgen vid pern. prog. anemi. Nyligen har LUBARSCH*) beskrifvit en del förändringar af ryggmärgen vid karcinom, lokaliseradt dels i ventrikeln, dels i tarmen, pankreas, vagina, uterus, ductus choledochus, dels i œsophagus. I 19 fall var ryggmärgen endast 8 gånger normal. Förändringarna voro uteslutande af degenerativ natur med proliferation af nevroglian, ibland obe-

*) Zeitschr. f. Klin. Med. B. XXXI h. 5 o. 6 s. 389 Ueber Rückenmarksveränderungen bei carcinomatosen.

tydliga, men ofta så betydande, att de under lifvet behärskade hela sjukdomsbilden. Degenerationen framträdde mest i de bakre strängarna och särskildt voro de bakre rötterna ofta intresserade. Denna process skiljer sig således genom affektion af de bakre rötterna från förändringen vid pern. prog. anemi. Huruvida vid pern. prog. anemi förändringar äfven förekomma i hjärnsubstansen, är ännu icke säkert kändt. Att en pachymeningitis durae matris cerebri kan förekomma, framgår af sektionsfenomenen i mitt ofvan anförda fall. Emellertid tala en del sjukdomstecken vid de pern. prog. anemierna äfven för att patologiskt-anatomiska förändringar skulle förefinnas i hjärnan, så allmän prostration, oredighetstillstånd, delirier och somnolens, halfsidiga pareser. Sådana förändringar hafva funnits af Tuczek vid ergotintabes, af Popoff vid cholera asiatica, af Oppenheim vid karcinom. Symptom, som tyda på skada i cerebrala funktioner, äro äfven vid perniciös progressiv anemi anförda af Eichorst, Immerman, Müller och Nonne. Af de i literaturen beskrifna fallen af perniciös progressiv anemi med förändringar i ryggmärgen har ett 10-tal pat. varit kvinnor, hvilkas ålder växlat från 33 till 53 år, de öfriga pat., omkring 24, hafva varit män vid en ålder växlande mellan 31 och 66 år. Ryggmärgssjukdomen har i allmänhet haft ett kort förlopp, från några månader till ett par år. Detta hastiga förlopp är olika mot förloppet vid tabes dorsalis, som är exkvisit kroniskt, och plägar på tre till sex månader degenerationen vid en verklig tabes aldrig uppnå en så hög grad som degenerationen i bakre strängarna vid en del af de fall af pern. prog. anemi, hvilka anförts af Nonne, Minnich, Eisenlohr, eller i mitt ofvan angifna fall. Hela sjukdomsförloppet genomlöptes af min pat. på 1 år och 11 månader. Därvid kan tyvärr ej bestämdt angifvas, när spinalsjukdomen började. Densamma kommer äfven till stånd på helt annat sätt än en tabes dorsalis och börjar mest med parestesier, som merendels kännas i alla fyra extremiteterna. Därtill kommer en progressiv motorisk rubbning i extremiteterna, hvilken rubbning är en blandningsform af ataxi och motorisk svaghet.

Den perniciösa progressiva anemiens spinalaffektion behöfver enligt Nonne icke häller vara progressiv utan kan till och med ibland visa återgång af de kliniska fenomenen. Angående patellarreflexerna, så visa sig de samma oftare bi-

behållna än vid tabes. Bland de i literaturen befintliga fallen hafva de befunnits än försvagade eller upphäfda, än stegrade. I mitt fall voro de försvunna. Pupillernas vidd och reaktion företer vid den pern. prog. anemiens ryggmärgsaffektion icke så uttalade förhållanden som vid tabes dorsalis. Endast i ett fall (MINNICH) omtalas reflektorisk orörlighet af pupillen. Någon sådan fans icke uti mitt fall. Angående sensibilitetsrubbningarna fattas merendels icke parestesier, hvilka ibland äro så häftiga och hårdnackade att de behärska sjukdomsbilden. Lancinerande smärtor finnas bland de i literaturen befintliga fallen endast i trenne fall. Objektiva sensibilitetsförändringar äro äfven obetydliga, yttrande sig i ringa grad af hyperestesi för nålstygn i armar och ben (MINNICH), eller nedsättning af alla känselkvaliteterna i de fyra extremiteterna, förändringar i muskel- och temperatursinnet i undre extremiteterna, hyperestesi af undre extremiteterna, nedsättning af den taktila sensibiliteten eller en måttlig hypalgesi i öfre och undre extremiteterna (NONNE). Uti intet fall förlångsammad ledning af smärtintryck. Angående motoriska fenomen angifva författarne en allmän motorisk svaghet. Därvidlag kan det vara svårt att afgöra, huru mycket man skall skrifva på räkningen af den allmänna svagheten. Paresen har angripit både armar och ben, ofta börjande i benen. Spastiska symptom hafva äfven ibland förekommit med ökade senreflexer. Ibland voro musklerna mer eller mindre spända. Dessutom förekommo i mer eller mindre grad utbredda muskelryckningar. Jämte parestesierna har paresen varit bland de symptom, som tidigast framträdt. Inkontinens af urin och fæces hafva väl iakttagits, men äfven dessa kunna ofta skrifvas på den stora kraftlöshetens räkning. NONNE säger sig till och med i sina fall icke hafva iakttagit någon inkontinens af urin och fæces, som icke berott på adynamien och prostrationen. Den motoriska svagheten gör det svårt att afgöra, om hos pat. det ROMBERGska symptomet framträdt. Ataxien förekommer ej häller alltid och kunde den samma möjligen vara svår att iakttaga till följd af den motoriska svagheten. I en del fall af MINNICH och NONNE finnes ataxi, i ett af MINNICHS fall utbildade sig sedermera en spastisk pares. Ofta förekommo mot lifvets slut delirier. Den förändring i lynnesbeskaffenheten, som hos min pat. förekom, torde möjligen, såsom ofvan antydts, stå i sammanhang med den

pachymenengitis dure matris cerebri, som vid obduktionen iakttogs.

Af denna sammanställning framgår, att de kliniska fenomenen af den ryggmärgsaffektion, som åtföljer den pern. prog. anemien, i någon mån likna sjukdomstecknen vid tabes dorsalis, att de kliniska sjukdomstecknen emellertid äro mera inkonstanta samt att en del för tabes typiska sjukdomstecken, särskildt ARGYLL-ROBERTSONS fenomen, vid pern. prog. anemi ej framträder. Dessutom tillkomma gent emot tabes dorsalis och ergotintabes för en del fall af pern. prog. anemi några kliniska tecken, som tyda på sjukdom uti ryggmärgens främre- eller sidosträngar. I de fall, där ryggmärgsaffektionen förekom i sin första början eller i mycket ringa grad, förefunnos inga tydliga kliniska sjukdomstecken. Af fallen framgår vidare, att man visst icke kan förutsätta, att vid alla letala anemier förändringar finnas i ryggmärgen, men att det väl kan vara möjligt, att anatomiska förändringar finnas i ryggmärgen, i trots af att den motsvarande kliniska sjukdomsbilden mycket otydligt eller icke alls framträder. Uti mitt fall var pat. till krafterna så nedsatt, att undersökningarna voro svåra att verkställa utan att för mycket plåga honom. Öfver några parestesier nämnde pat. intet, ej häller framträdde tydligt något sjukdomstecken från nervsystemet annat än patellarreflexernas frånvaro. I ett sådant fall kan man på grund af detta sjukdomstecken hafva skäl antaga närvaro af en ryggmärgsaffektion. Skulle en del andra fenomen, såsom motorisk svaghet, ataxi, spastiska symptom, smärtor, parestesier under pat:s allmänna svaghetstillstånd kunna tydligt iakttagas, så kan man hafva skäl förmoda, att förändringarna i ryggmärgen befinna sig i ett framskridet stadium. PETRÉN anser, att de vanliga små blödningarna och skleroserna i ryggmärgen vid den pern. anemien sakna klinisk betydelse och att kärlen ofta äro förtjockade samt förete begynnande hyalin omvandling, men att denna förändring ingalunda alltid är förknippad med degeneration af nervelement samt att i några jämförelsevis få fall af pern. anemi uppträder en värklig ryggmärgssjukdom. Han anser vidare, att dessa sjukdomstecken från ryggmärgen icke tillfälligtvis förekomma vid den pern. prog. anemien och att uti fallen en viss typ kan påvisas. Han anser det sannolikt, att dessa fall af ryggmärgssjukdom äfven i nevrologiskt hänseende bilda en särskild grupp och anser sig kunna antaga,

att något toxiskt tillstånd utgör den gemensamma, närmaste orsaken till både ryggmärgssjukdomen och anemien. För min del synes det, som om sklerosen och degenerationen af nervelement utginge från de rigida, med en prolifererande adventitia försedda kärlen. Att denna kärlens förändring kunnat komma till stånd genom ett toxiskt inflytande, är väl tänkbart och sannolikt, liksom det är möjligt, att detta toxiska inflytande, följande blodcirkulationen, äfven utan förmedling af en skleros direkt kan skadligt inverka på och framkalla degeneration af nevronerna.

Beträffande anledningen till uppkomsten af ett sådant toxiskt tillstånd sväfva vi ännu i okunnighet. Hvarken i literaturen eller i mitt fall finnas några uppgifter, som förklara uppkomsten af anemien och ryggmärgssjukdomen. Såsom etiologiska moment har man velat uppställa blodförluster, bandmask, atrofi af magslemhinnan och kronisk tarmkatarr. Af dessa kunde väl en blodförlust utgöra ett gynsamt moment för utvecklingen af ett infektiöst agens, hvilket lätt kunde inverka på den numera mindre skyddade organismen. En bandmask kunde vara bärare af detta infektiösa agens och behöfde således icke eo ipso utan möjligen genom aflemnande af inom den samma utvecklade mikroorganismer eller toxiner föranleda uppkomsten af anemien med dess komplikationer, således äfven ryggmärgssjukdomen.

En atrofi af magslemhinnan vid en pern. prog. anemi kan väl knappast anses vara någon direkt anledning till anemiens uppkomst på annat sätt än att genom atrofien den förmåga att desinficiera inkommande ämnen, som ventrikelslemhinnans normala sekret synes ega, bortfallit. Å andra sidan torde det väl kunna hända, att uppkomsten af atrofien i magslemhinnan tarfvar särskild förklaring och lika väl kan bero på ett infektiöst agens som andra patologiskt anatomiska förändringar vid den pern. prog. anemien. Beträffande den ofta förekommande tarmaffektionen så står den samma delvis i beroende af förändringen i magslemhinnan med bortfallande af digestion och desinfektion af födoämnena i ventrikeln. Att ett kroniskt sjukdomstillstånd likväl ej behöfves för att ett infektiöst agens skall kunna inkomma och utveckla sig i digestionskanalen särskildt i tarmen är tydligt, då detta kan ske under de ofta förekommande akuta katarrala sjukdomstillstånden med saltsyrebrist. Men icke ens ett sådant

patologiskt sjukdomstillstånd i ventrikeln är af nöden för insläppande af mikroorganismer, då äfven under normala förhållanden mångahanda tillfällen finnas för dem att komma in och rotfästa sig inom organismen. Möjligt kunde det vara, att det infektiösa agens, som efter all sannolikhet tillkommer den perniciösa progressiva anemien, utom i blodet är att söka i den sjukes tarmkanal. I vårt land har doktor WARFVINGE redan 1881 uttalat den mening, att den perniciösa progressiva anemien beror på infektion genom mikroorganismer. Sådana hafva äfven blifvit sökta vid denna sjukdom, och KLEBS har 1887 beskrifvit sina monader, hvilka utgjordes af kulformiga bildningar försedda med gissel och påvisades i lefvervenblodet. FRANKENHÄUSER har beskrifvit bakterier och leptotrixformer, hvilka, härstammande från munhålan, sväljas, upptagas i vena porta och genom lefvern inkomma i blodcirkulationen. Uppgifter öfver bakterier i blodet vid perniciös progressiv anemi hafva äfven lemnats af PETRONE, BERNHEIM, HENROT, BROWICZ, PERLES, SENATOR, utan att det lyckats för någon att odla dessa bakterier, hvarföre alla dessa uppgifter tils vidare ej kunna göra något anspråk på att hafva löst frågan. För att förklara de vid den perniciösa progressiva anemien uppkomna förändringarna i blod och väfnader fattas således alltjämt upptäckten af det etiologiska momentet.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Fig. 1

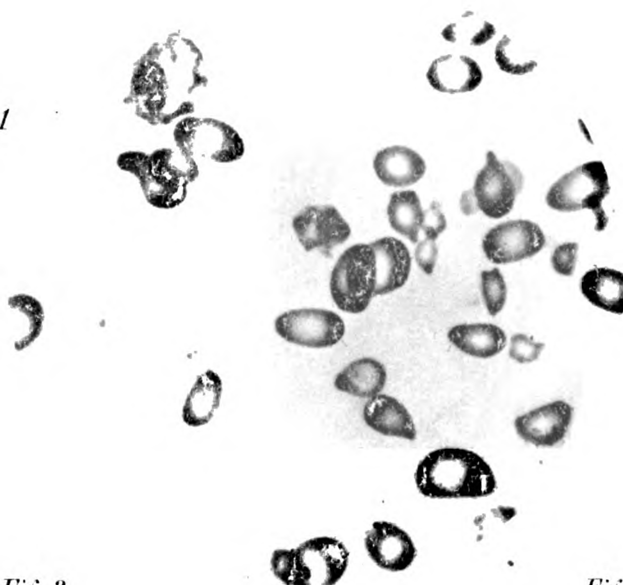


Fig. 2

Fig. 3





Fig. 4

Fig. 5



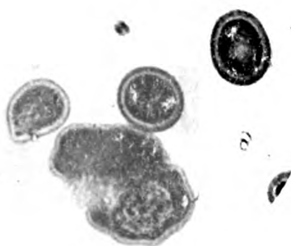


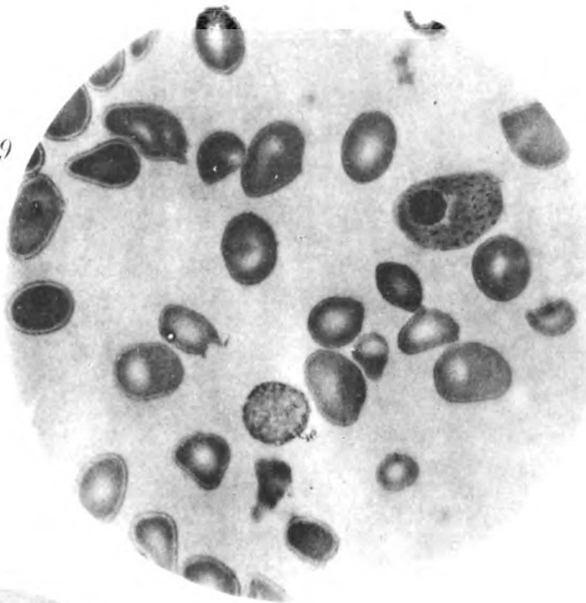
Fig. 6



E. G. Johnson fotogr. 900 ggrs. förstoring

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

Fig. 9



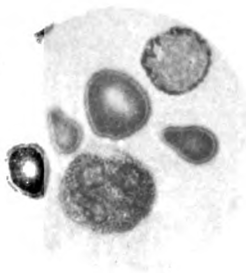
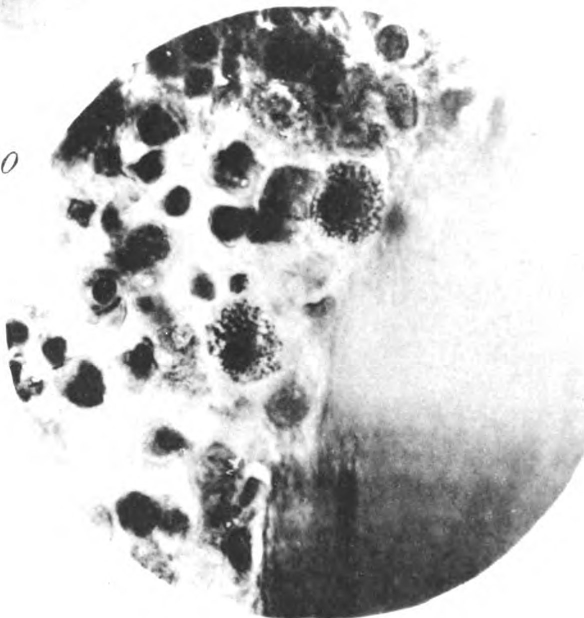


Fig. 7

Fig. 8



Fig. 10



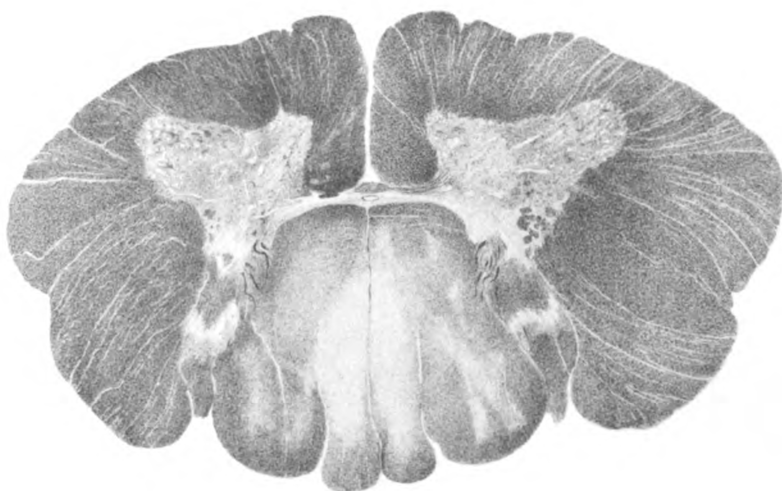


Fig. 11



Fig. 12

Sigfrid Rissler, f. Andersson del.

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.



Fig. 13

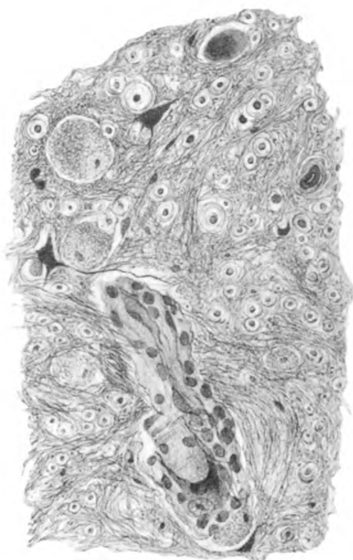


Fig. 14

Sigfrid Rissler,
f. Andersson del.

Ljustr. Gen. Stab. Lit. Anst.

Om Urban Hjärne som balneolog.

Af

Dr ALFRED LEVERTIN.

Om våra hälsokällor före URBAN HJÄRNE verkligen haft en forntid är ett spörsmål, som varit föremål för många och långa undersökningar.

Frågan reduceras egentligen därhän, om man ej vore berättigad att hänvisa alla dessa berättelser om flera af våra nuvarande hälsokällors begagnande under munketiden helt rätt och slätt till sagornas och sägnernas område. Dylika berättelser ega vi om Medevi hufvudsakligen reproducerade af HEDIN och af honom omgifna med en kvasi-historisk ärevördighet.

GUSTAF VON DÜBEN har uti sin förträffliga monografi om *Medevi*[1]) grundligt underkastat detta spörsmål en kritisk pröfning. Han har visat, huru alla dessa påståenden voro uppdiktade samt att de helt och hållet saknade historisk basis. Så t. ex. det bekanta uttalandet af doktor JOS. CONSTANTIUS, italienare till börden, hvilken en tid varit läkare vid hofrätten i Jönköping, att han uti Vatikanska biblioteket i Rom blifvit varse ett manuskript, hvaruti det talades om Suurbrunnar i Sverige[2]) af »besynnerlig krafft och wärckan», »hvaribland främst de i Östergötland enkannerligen de sama som Medevis.» DÜBEN har visat till full evidens hur litet tillit härtill kan sättas och har äfven för oss klargjort huru denna fabel tillskapats. Men ej endast om Medevi

---

[1]) GUSTAF VON DÜBEN, Medevi hälsobrunn och bad. Stockholm 1867, s. 54 o. följ.

[2]) PALMSKIÖLDS saml. i Ups. bibliotek.

finnas dylika berättelser anförda och här och hvar reproducerade; om Arboga surbrunn anför LOHMAN[1]) huruledes en förnäm man berättat, att han uti ett kloster i Polen af en Bernhardinermunk ur ett gammalt därstädes förvaradt dokument blifvit gjord »underkunnig om denna sällsamma mineralbrunn». Till Polen hänföres äfven underrättelsen om Songå hälsokälla. Om Porla källa berättas jämväl att munkarne, »Antoniterbröderna från Ramundaboda kloster på Tiveden», känt densamma, samt tillfullo uppskattat dess utmärkta beskaffenhet, och att de vid afvikandet utur landet under reformationstiden med stenar och stockar tilltäppt källådern.

Det gamla bruket, som af folket ännu på vissa orter begagnas, att trefaldighetsafton och midsommarsafton samlas vid källorna, dricka dess vatten, samt där anställa vissa vidskepliga signerier med inkastande af penningar o. d. förlorar sig långt bort i en tid, mycket äldre än den katolska. Det sammanhänger med den religiösa tron på ett s. k. källrå och på dess mystiska makt, den förmådde de rättroende att samla sig till dess altare, där de genom offer skulle tillvinna sig ny hälsa och nya krafter.

Men det är å andra sidan just detta gamla folkbruk, som vi hafva att tacka för, att vi erhållit en viss kunskap om tillvaron af dylika hälsokällor. Sedan dessa af vetenskapen blifvit vederbörligen undersökta och pröfvade, lärde man också ganska snart att skilja emellan de sanna och falska profeterna, de förra bestodo med heder profvet, äfven från nutida kemisk kunskap, och hafva fortlefvat i den stora kampen för tillvaron. De andra hafva dels gått sin undergång till mötes eller fortsätta ännu att begagnas som s. k. Trefaldighetskällor, såsom Svinnegarns källa vid Enköping, Asarum i Blekinge, Ugglevikskällan vid Stockholm m. fl. I alla fall, man må nu sätta hvilket värde som helst på dessa sägner och anse dem som gradmätaren på våra hälsokällors ålder, ett faktum blir dock, att intet *metodiskt* bruk af våra inhemska mineralbrunnar ägt rum före URBAN HJÄRNES upptäckt af Medevi 1678. I och med denna upptäckt, och med hans publicerande af sina erfarenheter därifrån datera vi den svenska balneologiens ursprung.

---

[1]) LOHMAN, JAKOB BENJAMIN, *Arboga Känning*. Sthlm 1737.

För att få kunskap om det sätt, hvarpå HJÄRNE tillämpade sin brunns- och badkur, äga vi ej andra källor än hans utgifna balneologiska arbeten. Helt säkert är det mesta häraf hämtadt ur hans samtidas skrifter på detta område, hvilket äfven af hans egna ord bestyrkes och som vi längre ned skola ordagrant anföra. Det hela tyckes dock af hans stora förmåga så att säga vara omsatt på svensk jordmån och lämpadt efter våra nordiska förhållanden. Ett sådant tillvägagående är fullt förlåtligt, då vi ej ägde några de ringaste förutsättningar på detta område. HJÄRNE hade gjort flera studiiresor till Tysklands förnämsta källor; han stod i personlig bekantskap med de där praktiserande läkarne, och af dem lärde han de gängse metoderna att bruka mineralvattnet till så väl invärtes som utvärtes bruk. Läser man med noggrannhet hans utgifna brunnsskrifter, så märker man lätt, huru han i de senare upplagorna genom vunnen erfarenhet modifierade många förut anbefallda föreskrifter och underkastade dem alltjämt förnyad pröfning. Klart är ju likaledes att dessa brunnsskrifter gifva en bild af de den tiden inom medicinen rådande åsikterna så väl i afseende på sjukdomarna och deras karakter som ännu mera i afseende på behandlingen.

HJÄRNE säger i det af honom 1680 utgifna arbetet »En uthförlig Berättelse om the nyys opfundne Suurbrunnar widh Medewij etc.»: »Alt thet i förledne åhr uthi then lilla tractaten om Medewij watns krafft och wärckan upsattes war allena teorien, skrifwit effter then krafft som the andra jernhållande brunnar pläga wärcka icke tviflande at ju sielfwa praxis medh tijden skulle ther til swara. Hwilket och Gudi loff i förledne sommar, då en sådan ymnogheet aff allehanda patienter, så höga som låga tijt församblades, till pricka skedde.» Hvad de olika sjukdomsformerna angår, för hvilka mineralvattnet skulle vara lämpligt, möter oss nu ett fullkomligt virrvarr. Verkliga typiska sjukdomsformer anföras, men strax därpå uppräknas en hel del sjukdomssymptom, uppställda som egna former o. s. v. HJÄRNE säger också »så synes wara underligit at ett watn så olijka siukdomar botar. En skulle knapt troo thet, om icke förfahrenheten wijste och naturlige orsaker wore för handen. Thet lindrar och botar flussar och catharrer; thet stärcker en swag maga, uppväcker matlust, hjelper at försmälta maten, förtager altså all wämjelse,

kräkiande och stadigt opkastande, fördrifwer wäder, såsom och then sura eller bittra upstötelsen och rapande. Stillar[1]) torst, styrker inelfworne, fördrifwer så wäl utur dem som utur magan, den myckna slem, förorsakande otalig mycket ondt; och då de af mycket fylleri och drickande äro relaxerade och slappa, drager det wackert tillsamman igen, til sin förra naturliga widd. Hämmar Durchlopp; och twertom de, som af naturen äro förstoppade, och intet hafva sin ricktiga afgång, dem hielper det. I lika måtto cachexia eller som det begynnes med en elak blek färga, och hwitsoten (leucophlegmatia), som är närmaste trappan til watusoten. Njurarnes hetta tempererar det, drifver utur dem sand och sten. Det hjelper dem, som besvärligen kunna låta sitt watn. — — Flygande gichten, torrwärck i ryggen och lederna (så framt det icke härrörer af veneriske och smittosamme tillfällen), contracturer och krampa, kurerar det alla, och då den är för gammal lindrar och minskar det åtminstone.» Här hafva vi nu ungefär de viktigaste indikationer som äfven den nutida balneologien inrymmer åt våra järnkällor: anemi och blodbrist, mag- och tarmkatarrer, njurinflammationer och blåskatarrer o. s. v. Utvärtes begagnadt, säger HJÄRNE, »lindrar det ledernas pina och wärk, bringar och dem till rätta, när flusser vilja giöra dem alt för styfva», etc.

Hvad kontraindikationerna angå uppställas af HJÄRNE följande bestämmelser: »De som til en mycket hög ålder äro komne, som intet äga synnerlig wärma i magen, blodet och lemmarna; särdeles om de derhos äro af en mycket kall och phlegmatisk constitution.» Sedermera ändrar H. detta och säger att de kunna begagna vattnet, om de göra det »tillbörligen och försichtigt». Vidare rekonvalescenter med stor kraftnedsättning, gravida, i synnerhet i 12:e veckan eller efter den 7:e månaden, »såra och förderfwade inelfwor», vid hydræmiska processer beroende på förstörelser i lefvern, samt invärtes sår eller bölder, vid lungsot med kaverner, vid stark blodhosta. »Eljest så kan det icke heller hielpa dem, som med smittosamma sjukdomar, i synnerhet med Frantzoser äro behäftade: ty fast det än kunde hända, at deras wärk och pina en eller annan veka deraf lisades, ligger likväl siuk-

[1]) Det här sedan anförda är citeradt efter »Grundelig Underrättelse etc. Stockh. 1708», der språket är modernare och för oss mera närastående.

domen qwar, och wärkarne komma altid igen, och till äfventyrs wärre.» HJÄRNE är mycket omildt stämd emot dessa sjuka, han säger om dem vidare, »the måge sökia sig en Hjelp hoos then flychtiga Mercurium och then ofullkomliga spröda Saturnum, och intet hoos the kyska Nympher och Najader, som intet hafva något at beställa medh the Veneriske Swijnen. Therföre är bäst at the blifwa dädan.»[1])

Samma indikationer och contraindikationer återfinna vi hos de flesta af HJÄRNES samtida författare inom detta område, så hos LUDVIG VON HÖRNIGKS traktat om Langen-Schwalbach m. fl. Att indikationerna vid Medevi t. ex. voro betydligt vidare kunna vi med säkerhet antaga, då det ligger i sakens natur, att allmänheten med begärlighet skulle kasta sig öfver en ny behandling. Denna behandling hade dessutom förut varit endast ett privilegium för de rika, hvilka kunna kosta på sig en dyrbar, och ofta med stora faror förenad, kurresa till utlandet. Vi öfvergå nu till sättet hvarpå denna kurbehandling tillämpades.

Detta kapitel inledes af H. med följande ord: »För all ting måste man laga så, at orenligheten widh the första wägar sittiande uthföres, på thet at watnet icke någorstädes finner mootstånd.» För att göra detta mera allmänbegripligt anför han följande drastiska ord: »Om man af en Brun eller annor reen källa wil leda Watnet genom Dijkar, Pijpor och Canaler någonstädes kring, måste man intet häfva för Rennan någon gödzlehoop eller orenligh slamm. Uthan ther sådant finnes, granneligen rensa sin koos, på thet at Watnet icke må orenas, förstoppa Rennan och Canalerna.»[2]) Detta var förklaringen på den nödvändiga purgation, hvarmed kuren skulle begynnas.

Denna purgation och de medel som därtill skulle begagnas äro föremål för ett längre kapitel. I 2:a uppl. 1708 af Grundelig underrättelse begynnes sid. 13 sålunda: »Eho som kommer till Medevi, at bruka Watnet, måste, i fall han har någon tid till bästa, hwila först en dag, och sedan andra dagen purgera. Men der som ingen tid öfrig är, har nöden ingen lag, utan brukas genast». Hade de synnerligen brådtom fingo de vanligen »en stund för Måltiden» purgerpiller och om morgonen begynna de at dricka; »sedan komma stolgångarne efter, utan ref, utan besvär». Hand i hand med purgationen

[1]) L. c. s. 33.
[2]) L. c. s. 36.

gick venæsectionen särdeles »hos de blodrijka» och som mildare medel koppningen. Om morgonen skulle man uppstiga omkring kl. 4, 5, eller kl. 6 »den som är wan sofva längre». Sedan skall man i all maklighet förfoga sig till brunnen och dricka några glas, 1, 2 eller 3 och dess emellan spatzera, intill dess inelfworne något litet äro uppvärmde». Ett allmänt, den tiden brukadt medel bestod däruti, att till vattendrickningen begagnades morseller, hvaruti dels amara och aromatica af mångfaldigt slag ingingo, men dels äfven kraftigare läkemedel. Af farmakologiskt intresse kan det möjligen vara att studera dessa olika medel och de finnas i detalj återgifna i HJÄRNES förut citerade arbete sid. 42, 43. Nu komma vi till den egentliga egendomligheten för denna tidens balneologi, d. ä. förordnandet af det förhandenvarande mineralvattnet i ganska oerhörda kvantiteter. Härvidlag synes föga eller ringa intresse hafva fästats vid mineralvattnets kemiska beståndsdelar, men allt koncentrerade sig kring vattnet som en utsköljande och rengörande faktor. Utur den synpunkten var ju förmågan att intaga så stora vattenkvantiteter som möjligt det viktigaste. »Hwar och en ransake och pröfwe sigh sjelf, huru myckit en tåhl», säger HJÄRNE. I begynnelsen skulle man dricka 5, 6 eller 7 glas efter hvart annat. »The owane kunna första gången stanna vid 3 eller 4 glas, andra dagen ökades med ännu ett, uppstigandes så mycket man hinner.»

HJÄRNE omtalar, att förtärandet af 2—3 kannor på en morgonstund ej var någon ovanlighet. Hvarje glas rymde omkring 300 gram. Uti Spaa hade H. sett samma kvantiteter intagas och detsamma återfinnes i alla den tidens brunnsskrifter. Se BLONDEL, FRANCISCUS »Ausführl. Erklärung, der Heylsam. Badt und Trinkwässern zu Aachen 1688 s. 192, LUDV. VON HÖRNIGK l. c., uti arbeten om Carlsbad m. fl. Uti Aachen t. ex. började man med 900 gram och gick upp till 3,000 gram och vid denna kvantitet stannade man 10, 12 eller 15 dagar. Uti Medevi stannade man, enligt H., vid 15, 16 eller 17 glas under 8—14 dagar, allt efter sjukdomens art, och vidtog sedan en metodisk minskning i vattenkvantiteten.

Uti en senare upplaga uppställer han följande allmänna regler för denna drickning: »Äro kroppens underste delar siuka, behöfver man ej gå så långt i sina wattenkvantiteter, emedan watnet straxt hinner till de orter, som Läkedom be-

höfva. Lefren och mjälten behöfva något mera drickande, samt njurarne. De medlersta delar såsom Hjertat, Lungan etc., der kan en stiga till 15, 16 à 17 glas. Hvad som den öfwersta våningen angår som hufwudet, hjärnan, hand- samt fotleder, såsom de af Torrwärk och Podager och Gicht äro betagne, måste dricka så högt de kunna.» Huru länge man stannade vid detta maximum hafva vi nämnt. »Wil man hafva öppet lif kan man på stående fot dricka 6, 7 eller 8 glas hastigt efter hwarandra, då kommer der gemenligen en liten durchlopp eller åtminstone godt öpet Lif efter».[1])

Slutregeln är »at man skall dricka wattnet friskt och fort och icke hålla glaset för länge i näfven, lika som de hade Brännewin deruti».

Efter drickningen tillrådes man »sakteligen gå hemåt eller och en stund spatzera der i Lunden. De som lätteligen swettas kunna sättia sig i en wagn och åka lustigt kring,[2]) eller ock sitta på en gångare eller lätt trafware, at kroppen så må öfwas, men intet swettas».

H. är mycket förtjust i ridt och säger härom: »Den tiden i Swerige seder war at rida, och en då såg flere sadlade Hästar än Wagnar, hörde man aldrig så ganska mycket af Skörbiugg och flussaktigheter, som sedan lättian och ett ondt maneer och mode har bracht dem till den för myckna commoditeten at sittia i Wagnen. Derföre är Polerne, Cosackerne o. d. mycket friskare, wigare och hurtigare till kroppen än wi. Sedan man druckit ut, så mycket som nödvändigt är, måste man åter besluta acten med purgerande som tillförene. Så borde man hålla sig stilla en eller annan dag förr än man reser.» Om efterbehandlingen skola vi längre ned vidare tala och öfvergå nu till det andra momentet i 1600-talets brunnsbehandling, nämligen till det yttre användandet af vattnet eller i form af badkur.

Badkuren synes i allmänhet tillmätas ett mycket ringare värde än hvad nutidens balneologi vill däruti inlägga. Hjärne säger om de varma svafvelbaden »at wi sådana här intet äga eller till äfventyrs för Landets och Jordens Disposition icke hafva att förwänta. Men äfven wattnets utwärtes bruuk och badande bör hållas med wissa Regler. Medh största förundran

---

[1]) Grundl. Underr. etc. s. 18.

[2]) Däraf bruket, som under äldre tider begagnades, att åka en timme före frukosten i de s. k. brunnsvurstarne. Detta begagnas ännu vid *Porla*.

hafva wi röönt the härliga Curer som efter Medewii wattnes utwärtes bruk och badande äro skedde».[1])

Af detta tyckes Hjärne fått en större aktning för badkurerna i allmänhet, hvilket ock förmådde honom att i Stockholm anlägga ett badhus. Detta har visserligen berättats t. ex. af Gjöding i hans bekanta arbete Kungsholms Minne sid. 138, men bekräftelsen härpå vinna vi genom följande otryckta bref af Urban Hjärne år 1697[2]) till Leibniz. Detta ställe i brefvet lyder som följer: »Juxta hortum laboratorii dicti in littore ædes exstructa est, usibus thermarum artificialium destinata, ubi simul *caldaria* et *stuphæ* tum vaporose tum sicce extant, ubi varia mineralia juxta exigentiam ægrorum diluuntur et temperantur, et præterea etiam *frigidaria* sunt duo, quorum quodque 24 uln. long. et 12 latum, vado non altiori quam in aliis termis, aquensibus potu vel catzolinis & usitatum,[3]) ubi non solum tempore fervido et æstivo se reficere et lavare licitum est, verum etiam quibus natandi ars placet, ibi se exercere possunt.» Här hafva vi för oss ett metodiskt användande af bad i form af mineralbad, i form af de svettdrifvande badformernas båda typer: det fuktiga och torra varmluftsbadet samt två större kallbassiner.

Vi återgå nu till Hjärnes badregler: »Man skulle icke bereda sitt Badh i någon heet Badstugu, uthan hafwa en tiänlig wanna eller ett Kaar uti en beqväm Kammar, som något är eldat eller tempererat». Att man den tiden trodde, att badets kemiska beståndsdelar resorberades inuti kroppen må väl ej förundra någon, som läst om den stora strid, som denna resorptionsfråga ännu in i senare dagar föranledde, och som väl ännu i en och annan punkt ännu står öppen och oafgjord. Så säges t. ex. »om jernochran eller then röda slem, som sätter sigh wid Brunnens breddar, at den är uthi Badet till adstringerande och helande myckit nyttig, för then ymniga Victril som thet innehåller». En mängd olika kryddor begagnades till badet, än som sammandragande och adstringerande, än för att stärka lederna och senorna. Dessa uppräknas i det citerade arbetet, sid. 55 och 56, mycket utförligt och äfven sättet huru dylika kryddbad bäst skulle beredas.

---

[1]) L. c. 53.
[2]) Förvaras i afskrift på Kongl. Biblioteket.
[3]) Detta ställe är alldeles obegripligt, men härvid menas antagligen att man jämte badandet begagnade mineralvatten till invärtes bruk.

Ett uppvärmningssätt för badet rekommenderar HJÄRNE som mycket tjenligt »at taga heta eller glödande Steenar och häfwa uthi Watnet i Karet».

Ingenstädes hafva vi uti H:s arbeten funnit någon ringaste antydan, att detta röda slem eller ochra begagnas till ingnidning eller friktion och således kunnat vara, ehuru i primitiv form, ursprunget till vår yppersta svenska badform nämligen till vårt gytjebad. — Första antydan härtill måste man väl söka i Loka: uti VICTORINS[1]) skildring af denna kurort finnes, sid. 11, under beskrifningen af *ochran* eller gyttjan, »att den af en dylik fetma består, liknandes till smidighet en såpa eller till anseende en mörkbrun tiära, wisandes sig denna fetma förnämligast när kroppen så väl med sjelva watnet som gyttjan twättas, *bestrykes* och *gnijdes* då lederna helt *smidiga*, mjuka och lena blifva» etc.

Badkuren fick ej begynnas förrän man någon tid druckit och är »allredan i begynnelsen på nederstigande grad». Denna regel återfinnes i alla samtida badskrifter. Nu till några detaljer i badandet, som icke äro oviktiga för att få en inblick i badmetoden. Man skulle helst bada på förmiddagen omkring kl. 9, men kunde äfven begagna badet på eftermiddagen »allenast at matens smältning är väl förättad». I afseende på badtemperaturen bör badet »ej första dagen för starckt wärmas, andra dagen åter något lijtet warmare, tridie dagen åter warmare. Första dagen til naflan, andra dagen til magan, tridie dagen til bröstet. Man skulle intet på en gång springa uthi badet, uthan gå sachteligen i watnet. Karet måste medh lakan och täcken wäl öfwerhöllias, doch så at hufwudet står fritt uth. Man bör altid hafwa warmt watn tilredz, om badet wille blifwa kalt. Man skal så myckit möyeligit är achta sigh uthi badet för dricka, särdeles för kalt.»[2])

Själfva badtiden var föremål för en viss metodik, äfven här som vid drickandet uppstigande till en viss maximaltid samt sedan gradvis nedgående. »Första dagen fick det räcka en half tima, andra och tredie *en tima*, fierde och femte dagen fem fierndels timar och så bortåt.»[3]) »Här måste man några dagar stadna och åter småningom förminska.» Uti badet måste man sitta stilla och icke med »myckit rörande

[1]) VICTORIN, ERIC, En kort Berättelse om Looka Hälso-Brun. Stockh. 1727.
[2]) L. c. s. 58.
[3]) Grundl. Underr. s. 39.

kroppen förhetta». Man fick icke sofva i badet, »thy therigenom blijr hufvudet tungt och kan lätteligen slå sigh til wärck och flusser». Nu kommer badets märkliga efterbehandling, en metod, som väl kunde vara värd att efterföljas äfven i vår tid. Efter badet skall patienten »taga en warm Pels på sigh och så lägga sigh i en varm säng och således måtteligen betäckt låta swetten lindrigt hafwa sin gång och ingalunda med många kläders påläggiande twinga sig til thet, som naturen kan makligen komma til wäga. När man sålunda en stund hwilat och Naturen hafwer satt sigh, skall pat. låta aftorka sig med warma Dukar, draga på sigh rena linnekläder och så lijtet gå, och komma Naturen småningom i gång, theruppå icke strax få sig maat, uthan först efter en eller två timmar gå til bordz, och magen icke beswära, utan styrckia».[1]) Föga skiljer sig detta bruk af varma bad från det, som ännu vid en stor del af utlandets varma källor begagnas. Att använda vattnet kallt begagnades endast uti vissa tillfällen, nämligen »the hwilkom adstringerande, samandragande och förstoppande sampt helande är aff nöden och då behåller watnet bättre qvar sin flychtiga Krafft». Men huru dessa kallbad administrerades finnes ingenstädes omtaladt. Med några ord omtalar HJÄRNE slutligen det hudutslag, som man ibland ser framträda efter en föga *mild* hudkultur, detta benämndes som bekant af de gamla: det s. k. kritiska utslaget och ansågs vara ett bevis på att baden åstadkommit ett botande och helande af det sjukliga lidandet. Så är äfven HJÄRNES åsikt, »det är ett gott Tekn, i thet Siukdomen uthur Kroppen *drages*». Han tillägger dock »at man kan icke så aldeles säkert förlita sigh theruppå». Med några ord om Medevivattnets lokala användande som fotbad, klistirer, till »Ögnevatten» och sköljningsvätska i näsa och hals afslutar HJÄRNE kapitlet om vattnets utvärtes begagnande.

Vi nalkas nu till det intressantaste och för oss nutidsmänniskor mest tilltalande kapitlet i HJÄRNES skrifter. Det handlar »om then Diæt, som man widh Suurbrunnar hålla skal». Mycket af hvad här omtalas finnes äfven i andra skrifter från likartadt håll, men är af HJÄRNE så väl tillämpadt på våra förhållanden, att äfven en nutidens dietetiker rätt gärna antager och följer dessa hans råd och föreskrifter.

---

[1]) L. c. s. 60.

Ingångsorden äro rätt tilltalande: »En godh Ordning i maat och dryck är wäl allestädes nyttigh, men så är doch för alt annat här widh Hälsobrunnarne, — — — ty hwad man opbygger med läkedomar, rijfwer man åter neder medh en elak manner att lefwa. — — Nu är fuller swårt at skrifwa en allmen regla och skära alla öfwer en kamb, emedan åldren, wahnan och flera andre omständigheter äro olijke.» Slutklämmen blir, »att man ej bör bruka annat slags mat, än det som lätteligen förtäres och smältes». »En delicat håller sig vid unga Höns, unga Lam, Killingar, Kalfwar, Kalkoner, Gåsungar, Åkerhöns, Hjärpar, unga Dufvor, Sniipor, Lärkor, Kramsfoglar. En som har bättre maga bekommer ett stycke Oxekött bättre. Min mehning är, at oxekött intet är så grooff spijs och swår födsel, som Medici elliest pläga. Jagh skattar ungt oxekött, som thet sundaste bland alla. En skal gemenligen finna, när man i sjukligit tilstånd wämjes widh all köttspijs kan man längst lida oxekött, som man sidst blijr ledsen widh och först begynner smaka wäl. Therföre förordna the Fransöska Medici Bouilloner eller Soppor af oxekött, som är ett extrakt eller then bästa krafft aff köttet.»[1]) Hjärne fortsätter sin lista vidare: »Foglar, harar och allehanda wildt kunna njutas. Ibland bröd är Rågbröd bäst, när det är grant skrädt och hwitt, väl bakat och wäl jäsit. Brödet får ej vara för färskt, då det föder wind af sig, ej heller för gammalt då det stoppar. Derföre tjenar ej hårdt eller skarpt, såsom Skorpor, Knäckebröd eller hårda hålkakor. Den som är mera wan vid hvetebröd, följe wanan. Man bör akta sig för allehanda saltat, rökt eller hård mat såsom rökt oxe- eller Fårkött, gåshalfwor, Skinka, Fläsk, Sill, Strömming, salt Lax, torra Gäddor. Ost ehwad den är färsk eller gammal. Bland färsk spiis förbjudes Swinkött, unga grisar kunna efterlåtas, gäss, ankor och allahanda wattufoglar, såsom ock korf, sylta, lefver, lunga, hjerta, får- och kalfwefötter. Bland fiskar äro tillåtna Giers, Aborre, Gädda, Laxörar och Röding samt Krabbor om de måtteligen njutas. Förbjudna äro andra feta fiskar som Sik, Mört, Id, sarfwen samt Ål, Norss, Torsk, Neyonögon, Lake och Strömming.

»Allahanda mjölkmat måste utlåtas, ty den förorsakar slem och ofta i kuren durchlopp. Sama förbud gäller alla slags

---

[1]) L. s. c. 66.

Bakelser af ägg, smör eller mjölk såsom Pastejer, Pannkakor, Tårtor, Strufwor, Wofflor, gooråu och Råa äpplen eller Päron, Kiörssbär, Winbär och allahanda rå Frukt, Sallat, Rättika, Senap, Pepparrot, Löök, sammalunda Swampar och murcklor.

Eljest må man äta ärter, kokade utan fläsk. »De som ej hafva svag maga kunna med warsamhet förtära Smultron och Moreller, Soppor af win, af hafregryn eller korngryn, mannagryn, ris- och perlegryn.» Wattugröt anser H. vara sitt beröm wärd och ej skadelig. Så tillåtas färskt smör, swiskon, torkad frukt, gröna ärter, färska ägg, morrötter, rofwor, kerfwel, spenat och sparis kokade. Af vin tillåtes rehnwin, malvoisir och alikant. »En dryck wijn», säger H., »är änteligen af nöden, ty effter magan är owan widh myckit watu drickande, måste hon på något sätt wederqvickas och wärmas». Han rekommenderar »gott oförfalskadt Hoglandzwijn, Malvoisir, »Canarie-Säck», Frontiniac och Alikant».

»Öl» anser H. »ej vara så farligt, ty man måste alltid hafva ett öga på wanan och naturen. Men så må man intet härutinnan vara för sträng. De andra Brunnarne ligga mästadels mitt i winländerna, så at the mera äro wana att sleckia Torsten med Wiin än wi. Ölet skall vara gott och mustigt, hvarken för kalt eller för het jäsit. Intet suurt eller hårdt; och håller jag mera af godt Swenskt Öl än de månge utländske Bragg».

»Mjöd som är väl jäsit och något starkt är och sitt beröm wärdt. De som ej hafva råd at dricka alla måltider win, de måge thes förinnan uppå maten betjena sig af en Suup eller twå gott Brännewin, intet för starkt men icke därföre något *åkarebrännwin.*» »Brännewin», säger HJÄRNE, »måste hållas för en *medicin* och ej för *näring*, therföre måste man dricka thet, när det omtränger, sällan och lijtet i sänder, ej hwar morgon och afton. Therföre wore väl at thet förbannade bränwinsdrickandet afskaffades och tillika dermed så mycket ondt såväl till hälsa som lefwerne. Så mådde mången bättre och lefde mycket längre».

»Hvad qvantiteten på maat och dryck anlangar, äter man twenne gånger om dagen i rättan tijdh.» »The som god appetit hafwa, såsom Suurbrunnswattnet gifwer, måste upphöra när thet smakar som bäst, sådant wore lättare att wärkställa, om hwar och en, i synnerhet the förnähma inte läte myckit eller många Rätter framsättia i sänder, warandes Naturen med

litet förnögd.»[1]) Hvad nöjena angår, så ifrar HJÄRNE skarpt emot dess öfverdrifter, ty man skall »intet resa till Brunnen för lust och tidsfördrif, uthan för sin Hälsos skull» och derför må man »wachta sigh för Panqueter och stora Collationer, hwilka kunna alt på en afton förderfwa, som man med så stor möda och tid har bracht til rätta». Måltidens intagande ställer H. i ett visst samband med vattnets afgång ur kroppen, hvilket skönjes af urinen, ty först när den fått »sin naturliga *Färga* igen måge the säkert fåå sigh Maat». Före måltiden tillrådes pat. att utöfva vissa mindre ansträngande kroppsöfningar: »gångande, dantzande, fächtande, voltigerande, men särdeles bållslående», men allt detta »ad udorem non ad sudorem». Efter middagen tillrådes kortspel eller brädspel, eftermiddagssömnen förbjudes temligen kategoriskt. Under vissa mycket förmildrande omständigheter kan en half timmes sömn medgifvas. Kl. 9 eller senast 10 skall man gå till sängs. HJÄRNE anser nattsömnen böra räcka högst 7 timmar. Som ett conditio sine qua non framställer H., att luften under brunnskuren skall vara *warm* och torr, »det tiänar intet mycket uthgå i regnwäder, uthan då måste man hafva hemma i bostaden eldh på spijsen och låta föra watnet till sigh».

Liksom öfriga samtida förf. inom detta område förklarar H., »at *Venus* måste fullkomligen wara förwist från thenne Orten och Kärleksspeel förbudit och skydd som en Förgifft». »Och såsom thet *lofflige* är förbudit, så wari myckit mehr thet oloffliga långt bort hädan.» Han säger att sådana »Tilfällen offta sökes af de förgifftiga »Kättinger» till deras ähreförgätlige »Rendêvous», ty ther Gudh haar sin Kyrckia, ther söker Satan sigh ett Capel».

Sinneslugn anser HJÄRNE vara af nöden under brunnskuren. »Then som reser till Hälsobrunnen må låta alt sitt Bekymber och swåra åliggiande hemma quart.»[2])

Förut hafva vi nämnt att brunnskuren skulle sluta liksom den begynte med en purgation, »om watnet intet mycket hafwer befordrat Stoolgångarne, måste denna vara något starckare».

Sedan denna sista åtgärd blifvit verkställd uppmanar H. kurgästerna att ej genast resa, »uthan blifva en Dagh, 2 l. 3 stilla, til thess at Magan, Inelffverne och Blodet koma

---

[1]) Grundl. Underr. s. 30.
[2]) L. c. s. 89.

till sin naturliga och förra Tilstånd».[1]) Man bör medtaga något vatten till hemmet och hvarje morgon dricka en 2, 3 eller 4 glas. Ännu ett af HJÄRNES råd, hvaremot nutidens kurgäster så ofta försynda sig, lyder som följer: »På hemresan måste man icke wara för hastig, uthan skrida makeligen, särdeles i begynnelsen», ty, fortsätter han, »man måste hantera sigh i alt rätt, som then nyligen är opkommen af en Siukdom och wara myckit achtsam om sigh i allting. Äfven för samma Orsaak skull är väl til at märckia, at effter magan en tijdh uthi Curen haar bliffvit något granlagat, måste man icke strax blifva *sielfwåldigh* och genast sleppa sin förra ordningh i maat och dryck». Han tillråder därför att under en 6 veckors tid »theruti medh noga achtsamheet continuera».

Slutorden i HJÄRNES traktat igenkänna vi rätt noga och måste ofta tillgripa dess tröstande ord, i hvilka rätt ofta en sanningens innebörd kan gömma sig. »The som icke genast kenna sigh aff sin Siukdom eller Opasslighet någon lindring eller sin fulla hälsa måge icke straxt twijka om Brunnens förmodelige rätta Wärckan, hwilket offta pläger först effter twå eller tree Månader sigh uthwijsa.»[2])

Denna skildring af brunnslifvet på slutet 1600-talet erbjuder ej blott ett kulturhistoriskt intresse. Den afspeglar i mångt och mycket den tidens sätt att tänka och lefva. Den kan äfven hos oss, nutidens arbetare på detta område, väcka tankar till lif, som, omsatta i handling och modifierade efter nutidens förhållanden, kunna medföra stor nytta och gagn i den lidande mänsklighetens tjänst.

---

[1]) L. c. 91.
[2]) L. c. s. 94.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Beitrag zur Kenntniss des Jodgehaltes schwedischer Kröpfe.

Von

SEVERIN JOLIN.

Die Ehre der merkwürdigen Entdeckung, dass Jod oder richtiger eine jodhaltige Substanz ein normaler Bestandtheil der Schilddrüse ist, gebührt bekanntlich dem leider neulich in seiner vollen Manneskraft dahingerafften deutschen Chemiker BAUMANN. Es war dies seine letzte Arbeit, die sich so vielen früheren dieses Meisters der physiologischen Chemie würdig anreiht.

In den letzten von den drei Abhandlungen, die BAUMANN[1]) über diesen Gegenstand veröffentlichte, giebt er Bestimmungen des Jodgehaltes bei einer grösseren Menge (130) von menschlichen Schilddrüsen sowohl aus Freiburg (Baden), also aus einer Gegend, wo Kropf endemisch vorkommt, wie auch aus Hamburg und Berlin, wo diese pathologische Veränderung der betreffenden Drüse relativ selten ist. Er hat dabei Schilddrüsen sowohl von Kindern wie von Erwachsenen untersucht und glaubt, einen gewissen Zusammenhang zwischen dem Jodgehalt der Drüsen und dem Vorkommen von Kropf gefunden zu haben, wie ja auch CHATIN schon 1851 die Theorie aufstellte, dass Kropf vorzugsweise in solchen Gegenden auftritt, wo Jod im Trinkwasser ganz oder fast ganz fehlt. Von BAUMANN veranlasst

[1]) Zeitschrift für physiolog. Chemie Bd XXI. S. 319 und S. 481. Bd XXII, S. 1.

hat E. Roos[1]) durch klinische Untersuchungen zur vollen Evidenz bewiesen, dass die therapeutischen Wirkungen der Thyreoidea-Präparate gegen Kropf Hand in Hand gehen mit ihrem Gehalt an »Thyrojodin», wie BAUMANN den noch nicht in reinem Zustande bekannten, mindestens 10 Proc. Jod haltenden, specifischen Bestandtheil der Schilddrüse nennt. Dieser Körper, der jetzt auch vielfach »Jodothyrin» genannt wird, ist nach Roos »das charakteristische, für den normalen Ablauf einer Reihe wichtiger Körperfunktionen unentbehrliche Produkt dieser Drüse» und »vermöge seiner specifischen und intensiven Wirksamkeit als organische, dem Körper besonders adäquate Jodverbindung berufen, eine bedeutende Rolle in der Therapie zu spielen». Die Wirkungen des käuflichen Thyrojodins, d. h. der von den Farbenfabriken »vormals FRIEDR. BAYER & C:o» in Elberfeld nach einem patentirten Verfahren[2]) dargestellten Mischung von mit 10-procentiger Schwefelsäure ausgekochter Hammelschilddrüsensubstanz und so viel Milchzucker, dass 1 Gramm der Mischung 0.3 Milligramm Jod enthält, sind ja auch schon in vielen Hinsichten geprüft, so ausser gegen Struma auch gegen Myxoedem, Psoriasis, Fettleibigkeit u. s. w.

Um so merkwürdiger erscheint es, dass, obgleich schon etwa ein Jahr verflossen ist, seitdem der letzte Aufsatz BAUMANN's erschien, so viel ich weiss, noch keine Nachprüfungen seiner Angaben, keine weiteren Untersuchungen über das Wechseln des Jodgehaltes der Schilddrüse unter verschiedenen Bedingungen (Alter, Geschlecht, acute und chronische Krankheiten u. s. w.) veröffentlicht worden sind. Es sind doch hier so viele Fragen, welche der verstorbene Forscher offen gelassen. Speciell ist die Frage bezüglich des Jodgehaltes der strumös verwandelten Drüse, verglichen mit dem der normalen, von hohem Interesse, wie auch die damit verwandte, ob in Gegenden, wo Kröpfe endemisch auftreten, der Jodgehalt der Schilddrüsen auch bei nicht kropfkranken Individuen auffallend niedrig ist. BAUMANN sagt selber, dass es erwünscht wäre, wenn für solche Untersuchungen auch von anderer Seite neues Material geliefert

[1]) Zeitsch. f. physiolog. Chemie, Bd. XXII, s. 18: wie auch die Habilitationsschrift desselben Verfassers: *Über Schilddrüsentherapie und Jodothyrin (früher Thyrojodin genannt)*. Freiburg und Leipzig 1897. 78 Seiten.

[2]) Chem. Centralblatt 1897. S. 448.

würde. Dies hat mich veranlasst, zur Beleuchtung dieser Frage das vorliegende geringe Analysenmaterial zu veröffentlichen.

Baumann ist, so wie ich ihn verstehe, der Ansicht, dass der Jodgehalt der Kröpfe vor allem relativ, aber auch absolut vermindert ist, obgleich er zugeben muss, dass er in mehreren von seinen Fällen ziemlich bedeutende Jodmengen gefunden hat, die den in den Drüsen nicht strumöser Individuen vorkommenden Mengen vollkommen zur Seite gestellt werden können. Er sagt wörtlich:[1]) »Während der relative Gehalt der Kröpfe an Jod erheblich kleiner ist als derjenige der nicht vergrösserten Schilddrüsen, stimmt der absolute Gehalt mit dem Durchschnittswerthe aus den Bestimmungen der für hiesige Verhältnisse normalen Schilddrüsen nahe überein. Es kommt aber, wie mir scheint, hier ganz wesentlich in Betracht, dass in mehreren Fällen Jod gar nicht oder nur in ganz minimalen Spuren nachgewiesen werden konnte. Man muss sich ferner vergegenwärtigen, dass die Mehrzahl der Kröpfe zu irgend einer Zeit einmal mit Jodpräparaten behandelt werden. Dass eine dadurch bewirkte Anhäufung von Thyrojodin im Kropf oder in der Schilddrüse noch nach Monaten nachweisbar ist, ist schon jetzt sicher gestellt; darüber ob sie auch nach noch längerer Zeit nachweisbar bleibt, fehlen noch die Erfahrungen.» Diese Ansicht hat ja auch viel Anziehendes, weil dadurch die Kropf-Krankheit als mit einem Mangel an »Thyrojodin» verknüpft erscheint und ihre erfolgreiche Behandlung mit dieser Substanz verständlicher wird.

Ich kann doch nicht umhin, auszusprechen, dass die von Baumann veröffentlichten Analysen des Jodgehaltes von Kröpfen für seine Theorie wenig beweisend sind. Denn von 15 untersuchten Kröpfen hat er nur 4 frisch in den Händen gehabt; die übrigen hatten, ehe sie zur Untersuchung kamen, kürzere oder längere Zeit in Alkohol gelegen. Es fehlt aber jede Mittheilung darüber, ob bei der Analyse auch die alkoholische Lösung mitgenommen wurde; er scheint also, als ob dies nicht der Fall gewesen wäre, und doch war die Lösung

---

[1]) Zeitsch. f. physiol. Chemie. Bd XXII, S. 10.

wahrscheinlich jodhaltig, weil Thyrojodin in Alkohol nicht unlöslich ist. Uebrigens ist es ja, wie BAUMANN betont, in diesen Fällen nicht möglich zu wissen, in wie fern der Jodgehalt von einer vorangehenden medicamentösen Behandlung herrührt. Von den 11 betreffenden Kröpfen hatten nicht weniger als 6 einen Jodgehalt von 4 bis 14 Milligramm Jod im ganzen Kropf; sie waren also in dieser Hinsicht mit normalen Schilddrüsen übereinstimmend. Die übrigen 5, deren Jodgehalt zwischen 0 (?) und 2.7 Milligramm wechselt, sind natürlich mehr beweiskräftig, aber auch diese Analysen geben meiner Ansicht nach keine befriedigende Antwort, da man den Jodgehalt der alkoholischen Lösung nicht kennt.

Mit den 4 Kröpfen (sämmtlich Colloidkröpfe), die BAUMANN frisch nach der Exstirpation erhalten und analysirt hat, steht es nicht viel besser, denn 2 von ihnen waren relativ kolossal jodhaltig, indem sie resp. 13.5 und 17.5 Milligramm Jod (im ganzen Kropf) enthielten. Im ersten Falle konnte die Quelle des hohen Jodgehaltes nicht ermittelt werden, im zweiten wurde mitgetheilt, dass die Patientin vor der Operation einige Zeit lang Schilddrüsen-Tabletten, also ein jodhaltiges Mittel, zu sich genommen hatte. BAUMANN glaubt annehmen zu können, dass auch im ersten Falle irgend eine Jodbehandlung früher stattgehabt hat, obgleich diese nicht bekannt geworden ist (die Patientin war an Lungenentzündung gestorben). Jedenfalls sind diese beiden Fälle für die Beantwortung der betreffenden Frage nicht brauchbar.

Es bleiben also *nur 2* Kröpfe übrig, von deren Untersuchung man nach meiner Ansicht berechtigt ist, irgend welche Schlüsse zu ziehen betreffend die wichtige Frage, ob der Jodgehalt der Schilddrüse bei der Kropfkrankheit absolut vermindert ist oder nicht. Von diesen beiden Kröpfen enthielt der eine im ganzen 2.8, der andere 0.84 Milligramm Jod — der erste also doch mehr als die von BAUMANN als *Mittel* des Jodgehaltes der Schilddrüsen erwachsener, *nicht* kropfkranker Individuen aus Freiburg angegebene Zahl 2.5 Milligramm. Auch hier vermisst man bestimmte Aufgaben, ob eine Jodmedication stattgefunden hat oder nicht.

Es scheint mir also nicht unberechtigt, meine Untersuchungen über diese Frage schon jetzt zu veröffentlichen, obgleich sie nur *4 Fälle* umfassen. Aber diese 4 Kröpfe habe ich sämmtlich *frisch* nach der Operation bekommen, Dank sei dem freundlichen Entgegenkommen meiner verehrten chirurgischen Collegen, der Herren Professoren J. Berg und J. Åkerman, wie auch des Assistenzarztes Dr. H. Rödén, dem ich für die gütige Ueberlassung der betreffenden Krankenjournale besonders verpflichtet bin, und *mindestens in 3 dieser Fälle hat der Patient während des letzten Jahres kein Jodmittel zu sich genommen*; wenigstens war es nicht möglich, das Gegentheil zu konstatiren. Dazu kommt, dass unter diesen 4 Fällen verschiedene Formen von Struma repräsentirt sind.

Übrigens ist Struma keine gewöhnliche Krankheit in Schweden, speciell nicht in Stockholm und den Umgebungen dieser Stadt, und die Fälle davon, welche zur Operation gelangen, sind gerade nicht viele. Es dauerte mehrere Monate, bevor ich von der grössten chirurgischen Klinik Schwedens die vier jetzt untersuchten Kröpfe erhalten konnte.

Ich führe dies Alles an, um zu erklären, warum meine Analysen ein so winziges Material umfassen.

Was nun die angewandte analytische Methode betrifft, so habe ich, nach einigen misslungenen Versuchen, die Jod-Stärke-Reaktion für diesen Zweck zu verwerthen, mich ausschliesslich des auch von Baumann und Roos benutzten Verfahrens von Rabourdin bedient. Während des Ganges der Untersuchung habe ich die von Baumann beschriebene Methode ein wenig modificirt und auf folgende Weise verfahren.

Die frische Drüse wurde gewogen und entweder gleich weiter verarbeitet oder in etwa 1-procentiger Formalinlösung verwahrt. Im letzten Falle wurde beim Verarbeiten sowohl Drüse wie Lösung eingetrocknet. Ein Versuch mit in solcher Formalinlösung konservirten Schwein-Schilddrüsen hatte mich nämlich belehrt, dass unter Umständen ein grosser Theil des Jods selbst aus ganzen Drüsen in die Lösung übergehen kann. Beim Eindampfen der Lösung geht natürlich die grösste Menge des Formalins verloren; dass mög-

licher Weise ein kleiner Theil davon, etwa in Verbindung mit Eiweisskörpern, zurückbleibt, dürfte kaum eine bemerkenswerthe Vermehrung des Trockenrückstandes des Kropfes bewirken. Das Formalin wurde selbstverständlich wie alle übrigen Reagentien durch Controlversuche als jodfrei erprobt. Die durch mehrtägiges Erhitzen im Wasserbade und im Trockenschrank bei 100° getrockneten Drüsen[1]) wurden nachher gut zerkleinert. Hierzu benutzte ich nach der Angabe BAUMANN's eine Kaffeemühle. Da aber von den heterogenen Bestandtheilen (Drüsenzellen, Bindegewebe, Fett, Gefässen u. s. w.) der Schilddrüse — und dasselbe gilt in noch höherem Grade von der pathologisch veränderten Drüse, dem Kropfe — die einen sich leichter pulverisiren lassen als die anderen, und somit ein Theil des Pulvers einen wesentlich verschiedenen Jodgehalt zeigen kann als ein anderer, so ist es nothwendig, dass die Verluste beim Pulvern so klein wie möglich sind, dass also nur wenig von dem Drüsenpulver in der Mühle stecken bleibt, wenn man berechtigt sein will, von dem bei der Analyse gefundenen Jodgehalte auf den Jodgehalt der ganzen Drüse zu schliessen. Bei einer gewöhnlichen (französischen) Kaffeemühle ist es kaum möglich dem zu entgehen, dass ein unter Umständen ziemlich bedeutender Theil der Drüse in der Mühle stecken bleibt; wendet man aber, so wie ich gethan, eine *leicht zerlegbare Mühle* amerikanischen Modelles an, so werden die Verluste sehr unbedeutend und die nothwendige, aber sonst sehr schwierige, genaue Reinigung der Mühle zwischen zwei auf einander folgenden Versuchen wird auch sehr wesentlich erleichtert.

Von der getrockneten und gemahlenen Drüsensubstanz wurden abgewogene Proben in Silbertiegeln von 120 Kbcm. Inhalt mit etwas Wasser und ein paar Gramm Aetznatron versetzt und sehr gelinde erhitzt. Nach der Beendigung des ersten, langsamen Aufwallens und der Verdampfung des Wassers wurde die Hitze verstärkt, wobei brennbare Gase entwichen und die Masse im Tiegel anfing zu verkohlen. Unmittelbar nach dem Aufhören der Gasentwickelung wurde gepulvertes Kaliumnitrat in kleinen Portionen hinzu-

---

[1]) Obgleich das Trocknen immer sehr lange Zeit fortgesetzt wurde, war es manchmal nicht möglich, ein konstantes Gewicht zu erhalten.

gefügt,[1]) bis dass die Kohle beinahe vollständig verbrannt wurde. Um *jede* Kohlenpartikel zu verbrennen, muss man grössere Hitze anwenden, wobei der Tiegelinhalt schmilzt, und dann liegt die Gefahr der Bildung von Jodat nahe. Anderseits muss die Verbrennung der Kohle so weit gehen, dass die filtrirte wässrige Lösung des Tiegelinhaltes farblos wird, denn hat sie einen Stich in's Gelbe, so bekommt nachher die Chloroformlösung des Jods eine Nuance, welche die genaue Vergleichung mit der reinen Jodlösung von bekanntem Gehalte sehr schwierig macht. Eine *kleine* Menge Kohle im Tiegel nach der Verbrennung schadet nicht; es ist im Gegentheil ein Zeichen, dass die Oxydation nicht zu weit gegangen ist, und Kohle reducirt Jodate. Durch Verbrennen von jodfreiem, mit 1 Milligramm Kaliumjodat versetztem Pepton habe ich auf diese Weise eine ganz deutliche Jodreaktion bekommen, während es mir anderseits ohne Schwierigkeit gelang, durch etwas längeres Erhitzen nach dem Salpeterzusatz aus demselben, mit einer kleinen Menge Jodkalium (entsprechend 0.1 Milligr. Jod) versetzten Pepton eine Schmelze zu erhalten, deren Lösung in Folge von Jodatbildung keine Spur von Jodreaktion gab. Bei nicht allzu kleinen Mengen Jodat kann man zwar nach dem Ansäuern der Lösung und ihrer Reduktion mit Zink schwache Jodreaktion erhalten, bei sehr geringen Mengen gelingt aber auch dies nicht. Es ist also nothwendig, dass man der Veraschung des Drüsenpulvers mit Aetznatron und Salpeter die grösste Aufmerksamkeit widmet, um weder zu wenig, noch zu viel zu erhitzen.

Nach der Veraschung wurde der Inhalt des Tiegels in Wasser gelöst und die Lösung durch reinstes Filtrirpapier filtrirt. Das klare, farblose, erkaltete Filtrat wurde nachher mit verdünnter Schwefelsäure (1 : 5—10) angesäuert und nahm dabei, wenn nicht der Jodgehalt äusserst gering war, einen mehr oder minder deutlichen Stich in's Braune oder Gelbe an. Da das Filtrat immer mit Waschwasser so verdünnt war, dass sein Gesammtvolumen etwa 50—100 Kbcm ausmachte, trat bei der Ansäuerung keine merkbare Erwärmung

---

[1]) Baumann räth zur Entfernung der Flamme *vor* dem Zusatze von Salpeter; mit so grossen Tiegeln, wie den von mir benutzten, gelingt es nicht, auf diese Weise eine genügende Verbrennung der Kohle, besonders an den oberen Theilen der Innenwand des Tiegels, zu bewirken.

ein, so dass keine Gefahr der Verflüchtigung von Jod vorhanden war. Die saure Flüssigkeit wurde gemessen und abgemessene Proben davon wurden in graduirten Glascylindern mit je 5[1]) Kbcm. Chloroform gut durchgeschüttelt. Das von gelöstem Jod gefärbte Chloroform wird in einen kleineren Beobachtungscylinder übergeführt und mit einem in einem anderen, völlig gleichen Cylinder befindlichen, ebenso grossen, durch das aus einer bekannten Menge Jodkaliumlösung mittels 1-procentiger Kaliumnitritlösung und 10-procentiger Schwefelsäure[2]) freigemachte Jod gefärbten Volumen Chloroform verglichen. Der Gehalt dieser Jodkaliumlösung war so gewählt, dass 1 Kbcm. davon 0.1 Milligramm Jod entsprach. Auf diese Weise kann man mehrere Bestimmungen mit verschieden grossen Theilen der Lösung des Tiegelinhalts ausführen und somit sowohl eine nöthige Controle erhalten, die bei einer so subjectiven Methode, wie eine kolorimetrische immer ist, sehr wünschenswerth wird, wie auch die für die Farbenvergleichung am besten passende Quantität herausprobiren, welche bei der genannten Chloroformmenge (5 Kbcm.) etwa zwischen 0.1 und 0.5 Milligramm Jod liegt. Nur bei sehr niedrigem Gehalte von Jod wurde es nöthig, mehrere Portionen oder sogar die ganze Menge der Lösung successive mit demselben 5 Kbcm Chloroform durchzuschütteln, um also die ganze Jodmenge in das Chloroform zu sammeln. Blieb auch dann das Resultat negativ, so wurde der ganze Versuch mit einer grösseren Menge von Drüsensubstanz wiederholt. So weit meine bisherigen Erfahrungen reichen, enthält so gut wie *jede* Schilddrüse (eine Ausnahme bietet bisweilen das zarteste Kindesalter dar), sei sie pathologisch verändert oder normal, immer Jod, wenn auch zuweilen nur eine sehr winzige Quantität.

Ich glaube daher, dass die kleinen oben geschilderten Veränderungen der von BAUMANN beschriebenen Methode von praktischem Werthe sind, indem sie die Methode empfindlicher machen. *Genau* ist sie jedenfalls nicht. Denn wenn man auch nach einiger Uebung gut übereinstimmende Resultate bei der Farbenvergleichung verschiedener Proben derselben

[1]) BAUMANN wendet regelmässig 10 Kbcm. Chloroform an.

[2]) Von dem von BAUMANN empfohlenen Zusatze von Natriumsulfatlösung habe ich keinen besonderen Nutzen gefunden. Die von ihm erwähnte »milchige Trübung» tritt ebenso oft bei Ausschüttelung einer salzreichen Lösung auf.

Lösung erhält, so können doch verschiedene Proben desselben Drüsenpulvers[1]) *sehr* ungleichen Jodgehalt zeigen, wie ich mehrmals gefunden habe. Die Ursachen dieser Unannehmlichkeit können mehrere sein. Erstens leidet man immer kleine Verluste dadurch, dass das Chloroform von *sehr* kleinen Jodmengen nicht merkbar gefärbt wird. Dieser Umstand, dessen Bedeutung durch die oben erwähnte Anwendung einer kleineren Menge von Chloroform noch mehr verringert wird, kann doch nur bei sehr geringem Jodgehalte und sehr wechselnden Substanzmengen grösseren Einfluss haben. Zweitens ist ja immer die Möglichkeit vorhanden, dass eine wechselnde Menge Jod in Folge von Jodatbildung sich der Beobachtung entzieht. BAUMANN sagt aber, »diese Gefahr lässt sich vollkommen und sicher ausschliessen», wenn man in oben beschriebener Weise verfährt. Ich bin derselben Meinung und sehe eine Stütze dafür darin, dass auch bei sehr kleinen Jodmengen die Bestimmungen so gut wie immer positiv ausfallen.[2]) Es ist mir aber eine dritte Erklärung wahrscheinlich und zwar die folgende: Die Menge von Thyrojodin, wenn man dessen Jodgehalt nach BAUMANN zu etwa 10 Proc. schätzt, dürfte kaum mehr als 1—1.5 Proc. der Trockensubstanz einer normalen Schilddrüse ausmachen, sehr oft viel weniger (und immer wenn die Drüse pathologisch verändert ist), d. h. nur einige Promille von der frischen Drüse. Ob jede Drüsenzelle oder nur besondere von ihnen Thyrojodin produciren, ist zur Zeit nicht bekannt; jedenfalls enthält die Drüse noch anderes als specifische Drüsenzellen; wie schon oben bemerkt wurde, giebt es ja immer viel Fettgewebe, Gefässe, Bindegewebe u. s. w. darin. Die getrocknete und durch Mahlen ziemlich grob zertheilte Drüse stellt somit ein heterogenes Pulver dar, auch wenn es gut gemischt wird, und man kann sich wohl denken, dass verschiedene,

---

[1]) In BAUMANNS Abhandlungen finde ich nur einmal (Zeitsch. für phys. Chemie, Bd XXI, S. 492) eine Erwähnung von Doppelanalysen derselben Drüse. Es betrifft 7 Hammelschilddrüsen, und der Verfasser hat nie grössere Unterschiede in den Resultaten erhalten als etwa 0.07 Milligramm Jod. Die Schilddrüse das Schafs ist aber relativ reich an Jod und gerade sie lässt sich auch relativ leicht in ein dem Aussehen nach homogenes Pulver verwandeln. Für alle übrigen Jodbestimmungen BAUMANN's ist nichts angegeben, wodurch man einsehen kann, ob irgend eine Controle der Analysen stattgefunden hat.

[2]) Natürlicher Weise nur dann, wenn die Jodmenge nicht *so* klein ist (unter 0.01—0.02 Milligramm), dass ihre Entdeckung nach der kolorimetrischen Methode überhaupt nicht gelingen kann. Siehe unten unter Fall I.

gleich grosse Theilen dieses Pulvers doch verschieden grosse Jodmengen enthalten können.

Dann aber wird es auch nicht zulässig, aus der Bestimmung des Jodgehaltes von 1 oder 2 Proben rückwärts den Jodgehalt der ganzen Drüse zu berechnen, sondern man ist genöthigt, so viel als möglich von der Drüsensubstanz zu verbrennen und zu analysiren, um den Fehler möglichst gering zu machen; eine gewisse Quantität der Trockensubstanz geht ja immer beim Mahlen u. s. w. verloren, so dass man doch stets vom Theile zum Ganzen schliessen muss. Besonders ist dieses Verfahren bei Kröpfen und im allgemeinen bei jodarmen Schilddrüsen nothwendig, sonst kann man grobe Fehler begehen, aber auch bei relativ jodreichen Drüsen habe ich dergleichen beobachtet. Die analytische Untersuchung wird dadurch bedeutend zeitraubender und beschwerlicher.

Trotz allen Cautelen macht doch die kolorimetrische Jodbestimmung nicht den Eindruck einer exakten analytischen Methode — das giebt auch BAUMANN ausdrücklich zu. Bis auf Weiteres dürfte sie wohl nicht bei diesen winzigen Jodmengen durch eine schärfere ersetzt werden können. Die damit erhaltenen Zahlen haben doch stets etwas Unsicheres und dürfen *nur als approximativ richtig* betrachtet werden, wenn sie auch zu Vergleichungen gut angewendet werden können.

Die exstirpirten Kröpfe betreffend, ist noch auf einen Umstand hinzuweisen, nämlich dass man hier aus dem analytischen Befunde niemals den Jodgehalt der *ganzen* Schilddrüse berechnen kann, da ja der Operateur bekanntlich immer einen Theil der Drüse zurückbleiben lässt, um die Gefahr der Kachexia strumipriva zu vermeiden. Es ist also nur dann möglich, eine Bestimmung des ganzen Jodgehaltes eines Kropfes zu machen, wenn der betreffende Patient vor (oder unmittelbar nach) der Operation stirbt und obducirt wird; es gehört dies aber wenigstens hier in Stockholm zu den Seltenheiten, und ich war noch nicht im Stande, eine solche Drüse zu bekommen.[1])

---

[1]) BAUMANN hat einen einzigen solchen Fall, wo aber der Jodgehalt so gross war, dass es wahrscheinlich ist, dass die betreffende Patientin, die am Puerperalfieber starb, vorher mit Jodpräparaten behandelt worden war:

Ich gehe jetzt zu meinen eigenen Untersuchungen über

Fall I. Fräulein E. G., 21 Jahre, aus Stockholm. Pat. hat seit ihren 10:ten Jahre an Struma gelitten und ist mehrmals mit Jodkalium und Jodeinspritzungen behandelt worden, doch *nicht während der 3 letzten Jahre.* Bei der Aufnahme ein beinahe faustgrosser Kropf, hauptsächlich die vorderen und linken Theile der Schilddrüse einnehmend.

Die Geschwulst wurde am 14. Okt. 1896 von Prof. BERG exstirpirt und am folgenden Tage mir überlassen. Sie wog dann 141 Gramm und enthielt eine grosse, pralle Cyste, deren Inhalt, eine trübe, dunkelbraune, einer Jodlösung nicht unähnliche Flüssigkeit, etwa 63 Gramm wog. Das eigentliche Parenchym des Kropfes, welches also ungefähr 78 Gramm betrug, wurde so genau wie möglich von der Cystenflüssigkeit reingespült und in Arbeit genommen.

a) 14.1845 Gm davon wurden mehrere Tage bis zum konstanten Gewicht im Wasserbade getrocknet. Der Rückstand wog 2.7195 Gm = 19.2 Proc. und wurde nachher gemahlen und gesiebt, wobei 0.13 Gm. verloren ging. Es wurde 0.7448 Gm gröberes und 1.8447 Gm feineres Pulver erhalten und jedes für sich mit NaOH und KNO_3 verbrannt: weder in dem einen noch in dem anderen konnte ein Spur von Jod nachgewiesen werden, nicht einmal nach der Behandlung der Lösung mit Zink, um etwaiges Jodat zu reduciren.

b) 59 Gm frischen Kropf-Parenchymes wurden zerschnitten und einige Tage lang mit Pepsin und verdünnter Salzsäure digerirt. BAUMANN hat nämlich gezeigt, dass unter diesen Umständen das Thyrojodin der Hauptmenge nach ungelöst bleibt und nur zum kleinsten Theil in die Lösung übergeht. Es wäre dies also ein Mittel, das Jod aus einer grösseren Substanzmenge herauszubringen. In Folge besonderer Umstände blieb die Digestionslösung etwa 3 Monate bei gewöhnlicher Temperatur im Laboratorium stehen, bevor sie filtrirt wurde.

1) Das Ungelöste sammt dem Filter wurde getrocknet und auf gewöhnliche Weise verbrannt u. s. w. Es wurde eine schwache, aber deutliche Jodreaktion erhalten, etwa 0.06 Milligramm Jod entsprechend.

2) Die filtrirte, saure Lösung wurde mit Natronlauge alkalisch gemacht, eingedampft und verascht, aber nur eine

zweifelhafte Spur von Jod (gewiss nicht mehr als 0.01 Milligramm) erhalten.

Das ganze Kropf-Parenchym enthielt somit nicht mehr als etwa 0.08 Milligramm Jod, und bei einem so geringen Gehalte mussten die unter *a*) angeführten Versuche mit Nothwendigkeit negative Resultate ergeben.

c) Die Cystenflüssigkeit nebst dem Wasser, womit der Kropf gespült wurde, gaben nach dem Eindampfen und Austrocknen einen Rückstand, der etwa 9 Gm wog. Dieser Rückstand wurde gepulvert und längere Zeit über Schwefelsäure getrocknet; es wog nachher 8,563 Gm. Der Verlust beim Pulvern etc. betrug also circa 0.5 Gm. Das getrocknete Pulver wurde portionsweise analysirt und zwar mit folgendem Resultate:

1.274	Gramm	Pulver	gab	0.1	Milligramm	Jod.
1.3244	»	»	»	0.3	»	»
1.174	»	»	»	0.1	»	»
2 071	»	»	»	0.31	»	»
1.707	»	»	»	0.13	»	»
1.089	»	»	»	0.11	»	»
8.6194	Gramm	Pulver	gab	1.05	Milligramm	Jod.

Das Pulver war hygroskopisch; die Vermehrung des Gewichtes von 8.563 zu 8.6194 Gm beruht somit auf Wasseraufnahme.

Der ganze Rückstand, der bei der Verdampfung der Cystenflüssigkeit erhalten wurde, enthielt somit etwa 1.1 Milligramm Jod und da das eigentliche Parenchym des Kropfes etwa 0.08 Milligramm enthielt, war also der Jod-Gehalt der ganzen Geschwulst nur 1.18 Milligramm, wovon mehr als 92 Procent in dem Cysteninhalte gefunden wurde.

Es ist wohl kaum annehmbar, dass dieser Jod-Gehalt der Cystenflüssigkeit von den vor drei Jahren gemachten Jod-Einspritzungen stammt; eher ist er durch Zerfall thyrojodinhaltiger Drüsenzellen entstanden. Jedenfalls ist es bemerkenswerth, dass also bei cystöser Degeneration der Schilddrüse ihr Jod-Gehalt in gewissen Fällen grössten Theils ausgelöst werden kann.

Fall II. Ch. H., Hebamme, 35 Jahre, aus Kläckeberga, Regierungsbezirk Kalmar. Pat. hat seit 8 Jahren an der

rechten Seite des Halses eine etwa wallnussgrosse Geschwulst wahrgenommen, die besonders während der Menstruation angeschwollen und schmerzhaft gewesen ist und im letzten Jahre einen deutlichen Zuwachs gezeigt hat. Sie ist mit Arsenik und Jod vor der Aufnahme behandelt worden (das letzte Mittel nur per os, nicht in Form von Injektion); ich konnte leider aber keine Auskunft erhalten betreffend die Zeit, wann diese Behandlung mit Jod stattgefunden hatte.

Der rechte Lappen der Schilddrüse wurde am 27. Nov. 1896 von Prof. BERG exstirpirt. Im Innern des entfernten Drüsentheils war ein wohl begrenztes Adenom.

Die exstirpirte Geschwulst wog im frischen Zustande 90 Gramm. Sie wurde in 1-procentiger Formalinlösung längere Zeit (etwa 10 Wochen) verwahrt. Als sie verarbeitet werden sollte, wurde diese Lösung besonders eingedampft und lieferte einen braunrothen Rückstand, welcher in zwei Portionen (von resp. 0.878 und 0.799 Gramm) vertheilt, verascht und analysirt wurde, aber keine Spur von Jod gab.

Die Geschwulst selbst wurde zerschnitten und im Wasserbade ausgetrocknet; sie wog dann 17 Gramm. Nachher wurde sie gemahlen, und Proben von dem erhaltenen groben Pulver wurden analysirt.

1.4065 Gramm gab keine Spur von Jod;

1.468 » » eine sehr schwache Jodreaktion, höchstens 0.03 Milligramm Jod entsprechend.

Da also der Jod-Gehalt in diesem Falle äusserst gering war, wurde der ganze Rest des gepulverten Kropfes (10.4 Gramm) mit Pepsin-Salzsäure (250 Kbcm. 1/10-normaler Salzsäure und 0.5 Gramm Pepsinum concentratum) 5 Tage bei 35° digerirt, dann ein Theil der Flüssigkeit abfiltrirt und noch 125 Kbcm. derselben Salzsäure zugesetzt. Nach weiteren 5 Tagen wurde die ganze Digestionsflüssigkeit durch mehrere Filter filtrirt und das Ungelöste nebst den Filtern portionsweise mit NaOH und KNO_3 verascht. Die Lösungen sämmtlicher Schmelzen wurden vereinigt, theilweise mit Schwefelsäure neutralisirt und die noch stark alkalische Flüssigkeit im Wasserbade koncentrirt. Bei der Analyse dieser Flüssigkeit wurde indessen keine Spur von Jod erhalten. Es wurde dann das Digestionsfiltrat mit Natriumhydrat alkalisch gemacht, im Wasserbade eingedampft, der erhaltene Rückstand pulverisirt, in kleine Portionen vertheilt und auf gewöhn-

liche Weise verbrannt. Die sämmtlichen dabei erhaltenen Lösungen wurden vereinigt, filtrirt und nach dem Ansäuern successive mit denselben 5 Kbcm. Chloroform durchgeschüttelt, ohne dass diese irgend eine Rothfärbung zeigten.[1]) Es enthielt also dieser Kropf höchstens Spuren von Jod.

Fall III. Fräulein A. J. Z., 22 Jahre, aus Stockholm, hat seit 5 Jahren ihren Kropf wahrgenommen, aber kein Ungemach davon gehabt. Pat. ist gemäss Mittheilung von der Klinik nicht mit Jod behandelt worden. Sie wurde am 7. Dec. 1896 von Prof. Åkerman operirt, welcher mir die exstirpirte Geschwulst frisch überliess. Der Kropf wog frisch 51 Gramm und zeigte theilweise deutlich colloide Entartung, theilweise war er verknöchert. Er wurde mehrere Wochen in 1-procentiger Formalinlösung konservirt.

Bei der Verarbeitung wurde die Formalinlösung für sich eingedampft und lieferte einen Trockenrückstand, der 1.268 Gramm wog und 0.41 Milligramm Jod enthielt. Die von der Lösung getrennte Geschwulst wurde zerschnitten und getrocknet, wobei zufolge eines Unfalls ein (sehr kleiner) Theil davon verloren ging. Die Hauptmasse wurde in 2 Schalen, *A* und *B*, ausgetrocknet, wobei in die Schale *A* die am meisten verknöcherten Theile des Kropfes kamen. Der Rückstand in *A* wog 7.2 Gramm, in *B* 6.1 Gramm, also zusammen 13.3 Gramm. Jede Portion für sich wurde gemahlen, in kleineren Mengen abgewogen und mit folgendem Resultate analysirt:

A.	1.412	Gramm	Substanz	0.2	Milligramm Jod.
	1.324	»	»	0.1	» »
	2.585	»	»	0.06	» »
	1,555	»	»	0.06	» »
	6.876	Gramm	Substanz	0.42	Milligramm Jod.
B.	1.572	Gramm	Substanz	0.22	Milligramm Jod.
	1.381	»	»	0.80	» »
	1.677	»	»	0.60	» »
	1.207	»	»	0.51	» »
	5.835	Gramm	Substanz	2.13	Milligramm Jod.

[1]) Es ist doch hierbei zu bemerken, dass, wie ich mich durch besondere Versuche überzeugt habe, die Empfindlichkeit dieser Jodreaktion durch die Gegenwart *grosser* Menge vom Nitriten herabgesetzt wird.

Also zusammen 12,713 Gramm Substanz mit 2.55 Milligramm Jod. Die Differenz zwischen 12.713 und 13.3 beruht natürlich auf den beim Mahlen etc. gelittenen Verlusten. Nach der gefundenen Jodmenge von 2.55 Milligramm muss man also auf einen gesammten Jod-Gehalt von 2.67 Milligramm schliessen und hierzu endlich das in der Formalinlösung gefundene Jod addiren, wodurch die ganze Jodmenge der exstirpirten Geschwulst bis auf 3.08 Milligramm steigt, eine ziemlich bedeutende Quantität, besonders wenn man sie mit den sehr kleinen Jodmengen der drei anderen von mir untersuchten Kröpfe vergleicht. Ich muss hier bemerken, dass dieser Kropf der einzige (wenigstens theilweise) colloid-degenerirte war, den ich bisher untersucht habe, während sämmtliche Kröpfe BAUMANN's, von deren Natur überhaupt etwas erwähnt ist, Colloidkröpfe sind. Vielleicht ist also die Beschaffenheit der Entartung der Drüse von Bedeutung für ihren Jod-Gehalt.

Fall IV. L. E. B., Landmann, 62 Jahre, aus Örebro. Seit etwas mehr als einem Jahre hat der Patient seine Geschwulst wahrgenommen; sie bestand zuerst aus zwei Theilen, die nachher zusammenwuchsen. Während dieser Zeit hat er auch an Herzklopfen und Fieber, zuletzt auch an Husten und Schwerathmigkeit gelitten. Er ist niemals mit Jod behandelt worden.

Der Kropf, welcher den Isthmus und den linken Lappen der Schilddrüse ausmachte, wurde am 12. Jan. 1897 von Prof. ÅKERMAN exstirpirt und am 13. Jan. von mir verarbeitet. Er wog frisch 109 Gramm, seine Konsistenz war lose und mürbe, er enthielt aber einige sehr harte, bindegewebige Schwielen. Die Geschwulst wurde zerschnitten und etwa eine Woche im Wasserbade getrocknet. Der Trockengewicht machte 24 Gramm aus (= 22 Procent). Der getrocknete Kropf wurde fein zermahlen und das Pulver nochmals getrocknet.

1.3014 Gramm von diesem Pulver gab keine Spur von Jod;
1.996 » gab eine sehr schwache, aber unzweifelhafte Jodreaktion, etwa 0.04 Milligramm Jod entsprechend.

Der ganze Rest des Pulvers (18.5 Gramm) wurde mit Pepsinsalzsäure digerirt, genau so wie schon unter Fall II beschrieben ist. Aus dem bei dieser Digestion Ungelösten wurde keine deutliche Jodreaktion erhalten. Die Digestions-

flüssigkeit wurde eingedampft, ihr Rückstand gepulvert und portionsweise verascht; die daraus gewonnene filtrirte Lösung mit Schwefelsäure versetzt (aber nicht mit mehr, als dass die Lösung fortwährend stark alkalisch reagirte), im Wasserbade koncentrirt, abgekühlt und nach dem Ansäuern portionsweise mit immer denselben 5 Kbcm. Chloroform durchgeschüttelt, ohne dass dabei irgend eine Jodreaktion erhalten wurde. Dieser Kropf enthielt also nur Spuren von Jod.

Vergleichungsweise führe ich hier unten sämmtliche bisher von mir ausgeführten Analysen *von bei Obductionen erhaltenen normalen menschlichen Schilddrüsen* an. Aus dem nicht so geringen Materiale, das ich dem Wohlwollen der Herren Laborator Dr. U. QUENSEL und Cand. med. A. JOSEFSON verdanke, habe ich einige Drüsen ausgewählt, die von Personen verschiedenen Alters und Geschlechtes herrühren, welche an *acuten* Krankheiten gestorben sind. Hierzu kommen noch zwei Fälle (Nr. 1 und 2), wo die Drüsen bei gerichtlich-medicinischen Untersuchungen plötzlich verstorbener Individuen in Verwahrung genommen und Dank der Freundlichkeit meines verehrten Collegen Prof. A. KEY-ÅBERG mir nach der Obduction frisch überlassen worden sind.

Nr. 1. K. L., Wittwe, 68 Jahre. Plötzlicher Tod. Diagnose post mortem: Erstickung (zufolge eines epileptischen Anfalles) + Fettherz. — Die Schilddrüse, die verhältnissmässig viel Fett enthielt, wog frisch 21.565 Gramm, nach dem Trocknen 4.771 Gramm (= 22.1 Proc.). Der Verlust beim Vermahlen der trocknen Drüse betrug etwa 0.5 Gramm.

0.838	Gramm	des	Drüsenpulvers	gab	0.21	Milligramm	Jod.
0.831	»	»	»	»	0.22	»	»
1.766	»	»	»	»	0.65	»	»
0.807	»	»	»	»	0.085	»	»
4.242	Gramm	des	Drüsenpulvers	gab	1.165	Milligramm	Jod.

Der Jodgehalt der ganzen Drüse wird hierdurch zu 1.31 Milligramm berechnet, oder für 1 Gramm frische Drüse 0.06 Milligramm, für 1 Gramm Trockensubstanz 0.27 Milligramm Jod.

Nr. 2. C. G. R—e, Arbeiter, 46 Jahre. Plötzlicher Tod. Diagnose post mortem: Vitium cordis.

Die fettreiche Drüse wog frisch 34.04 Gramm, trocken etwa 8.4 Gramm (= 24.7 Proc.). Beim Trocknen war es nicht möglich, ein konstantes Gewicht zu bekommen; übrigens ging dabei ein (sehr kleiner) Theil von der Substanz verloren, so dass das oben angegebene Trockengewicht nicht ganz exakt sein kann.

Beim Vermahlen der fetten Drüse blieb eine bedeutende Menge der Substanz in der Mühle stecken. Diese Quantität wurde nachher so weit möglich herausgenommen und in einer Reibschale von Achat feiner zertheilt. Das so erhaltene Pulver wird unten mit *A* bezeichnet, das durch Mahlen dargestellte mit *B*.

A.	1.045	Gramm des Pulvers gab keine deutliche Jodreaktion.	
	1.162	» » » » . . .	0.08 Milligramm Jod.
B.	1.939	Gramm dieses Pulvers gab . . .	0.62 Milligramm Jod.
	1.804	» » » » . . .	0.48 » »
	1.024	» » » » . . .	0.52 » »
	0.914	» » » » . . .	0.35 » »
	7,888	Gramm des Drüsenpulvers gab	2.05 Milligramm Jod.

Der Unterschied in dem Jodgehalte der beiden verschieden leicht pulverisirbaren Portionen derselben Drüsensubstanz ist sehr auffallend. Er zeigt die Nothwendigkeit an, bei diesen Untersuchungen entweder so viel als möglich von der Drüsenmasse zu analysiren, oder auch eine *sehr* genaue Mischung sämmtlicher Bestandtheile zu bewirken.

Aus den oben angeführten Zahlen wird der Jodgehalt der ganzen Drüse zu etwa 2.18 Milligramm berechnet; das heisst: 1 Gramm frische Drüse enthielt 0.064 Milligramm, 1 Gramm Trockensubstanz 0.26 Milligramm Jod.

Die folgenden Schilddrüsen waren theils (Nr. 3, 4, 5, 6) in 1-procentiger Formalinlösung, theils (Nr. 7, 8) in Alkohol verwahrt. Ihr Gewicht im frischen Zustande konnte also nicht ermittelt werden. Beim Trocknen wurden die Drüsen zerschnitten und zusammen mit dem Conservirungsmittel eingedampft.

Nr. 3. Knabe, 3½ Monate. Todesursache: Meningitis purulenta. Trockengewicht der ganzen Schilddrüse = 0.434 Gramm.

0.383 Gramm Drüsenpulver gab 0.18 Milligramm Jod.

Hieraus berechnet sich der Jodgehalt der ganzen Drüse zu 0.227 Milligramm. (Auf 1 Gramm Trockensubstanz also 0.52 Milligramm Jod.)

Nr. 4. Weib, 40 Jahre. Todesursache: Combustiones. Trockengewicht der Drüse 2.777 Gramm.

0.573	Gramm Drüsenpulver	gab	1.06	Milligramm	Jod.
0.614	» »	»	0.88	»	»
0.851	» »	»	1.60	»	»
0.696	» »	»	1.25	»	»
2.734	Gramm Drüsenpulver	gab	4.79	Milligramm	Jod.

In der ganzen Drüse war somit 4.865 Milligramm Jod vorhanden, oder auf 1 Gramm Trockensubstanz 1.75 Milligramm Jod.

Nr. 5. Mann, 29 Jahre. Todesursache: Pneumonie. Trockengewicht der ganzen Schilddrüse = 3.831 Gramm.

1.206	Gramm des Drüsenpulvers	gab	1.55	Milligramm	Jod.
0.373	» » »	»	0.374	»	»
0.869	» » »	»	0.23	»	»
0.708	» » »	»	0.36	»	»
0.487	» » »	»	nichts		
3.643	Gramm des Drüsenpulvers	gab	2.514	Milligramm	Jod.

Die ganze Schilddrüse enthielt also 2.64 Milligramm Jod, oder 0.69 Milligramm auf 1 Gramm der trockenen Drüse.

Nr. 6. Kind (Geschlecht nicht angegeben), 5 Monate. Todesursache: Pneumonie. Trockengewicht der ganzen Schilddrüse = 0.288 Gramm.

0.253 Gramm der gepulverten Drüse gab keine deutliche Spur von Jod, nicht einmal nach der Behandlung der sauren Lösung mit Zink, um etwa vorhandenes Jodat zu reduciren.

Nr. 7. Jüngling, 16 Jahre. Todesursache: Vitium cordis. Trockengewicht der ganzen Drüse = 4.83 Gramm.

1.356	Gramm Drüsenpulver gab	0.80	Milligramm Jod.		
1.125	»	»	» 1.12	»	»
1.079	»	»	» 1.82	»	»
0.563	»	»	» 0.95	»	»
0,691	»	»	» 0.98	»	»

4.814 Gramm Drüsenpulver gab 5.67 Milligramm Jod.

Der Jodgehalt der ganzen Drüse also = 5.69 Milligramm, oder 1.18 Milligramm Jod auf 1 Gramm der trockenen Drüse.

Nr. 8. Weib, 29 Jahre. Todesursache: Paralysia cordis. Trockengewicht der ganzen Schilddrüse = 3.887 Gramm.

1.127	Gramm Drüsenpulver gab	1.09	Milligramm Jod.		
0.899	»	»	» 0.89	»	»
1.073	»	»	» 1.35	»	»
0,589	»	»	» 0.72	»	»

3.688 Gramm Drüsenpulver gab 4.05 Milligramm Jod.

Der Jodgehalt der ganzen Drüse betrug hiernach 4.27 Milligramm, was einer Menge von 1.10 Milligram Jod auf 1 Gramm der Trockensubstanz entspricht.

Der besseren Uebersichtlichkeit halben führe ich hier unten die Resultate meiner sämmtlichen Analysen in tabellarischer Form und nach dem Alter der betreffenden Individuen geordnet an.

A. **Kröpfe.**

Nr.	Alter.	Geschlecht.	Klinische Diagnose.	Beschaffenheit der Geschwulst.	Gewicht: des frischen Kropfes.	Gewicht: des trockenen Kropfes.	Jodgehalt in Milligr.: in 1 Gr. des frischen Kropfes.	Jodgehalt in Milligr.: in 1 Gr. des trockenen Kropfes.	Jodgehalt in Milligr.: im ganzen Kropf.
					Gm.	Gm.			
I	21 J.	W.	Struma adenomatosa	Cystöse Umwandl.	141	24	0.008	0.05	1.18
					(78)	(15)	(0.001)	(0.005)	(0.08)[1]
III	22 J.	W.	»	Colloid, theilw. ossificirt	51	14.6	0.06	0.16	3.08
II	35 J.	W.	»	Parenchymatöse Degeneration	90	18,7	—	—	Spur
IV	62 J.	M.	»	D:o D:o	109	24	—	—	Spur

[1]) Die Zahlen in Klammern sind für das Drüsenparenchym *ohne* Cystenflüssigkeit berechnet.

B. **Normale Schilddrüsen.**

Nr.	Alter.	Geschlecht.	Todesursache.	Gewicht der Drüse in Gr.		Jodgehalt in Milligramm		
				Frisch.	Trocken.	in 1 Gr. der frischen Drüse.	in 1 Gr. der trockenen Drüse.	in der ganzen Drüse.
3	3½ M.	M.	Meningitis purulenta . .	—	0.43	—	(0.52)	0.23
6	5 M.	?	Pneumonia	—	0.29	—	0	0
7	16 J.	M.	Vitium cordis	—	4.8	—	1.18	5.69
8	29 J.	W.	Paralysia cordis	—	3.9	—	1.10	4.27
5	29 J.	M.	Pneumonia	—	3.8	—	0.69	2.64
4	40 J.	W.	Combustiones	—	2.8	—	1.75	4.87
2	46 J.	M.	Vitium Cordis. Plötzlicher Tod	34.0	8.4	0.06	0.26	2.18
1	68 J.	W.	Suffocatio (ex Epilepsia). Plötzlicher Tod	21.6	4.8	0.06	0.27	1.31

Diese Zusammenstellung zeigt deutlich an, dass *der Jodgehalt einer pathologisch veränderten Schilddrüse sowohl absolut wie relativ bedeutend kleiner ist als derjenige einer normalen Drüse*, besonders wenn man Drüsen von Personen desselben Alters vergleicht. Nur der Colloidkropf (Fall III) hat einen ziemlich normalen absoluten Jodgehalt, der relative aber ist auch hier sehr vermindert. Es wäre übrigens von Interesse, näher zu untersuchen, in wie fern die Art der Degeneration der Schilddrüse mit dem Verschwinden des Thyrojodins verbunden ist, da es scheint, als ob die colloide Umwandlung in dieser Hinsicht nicht dieselbe Bedeutung hat wie andere Veränderungen der Drüse.[1]) In diesem Zusammenhang weise ich auch noch ein mal auf die eigenthümliche Vertheilung des Jodes zwischen Drüsenparenchym und Cystenflüssigkeit in Fall I hin. Für solche Untersuchungen ist es aber unbedingt nöthig, über ein grösseres Material zu verfügen.

---

[1]) Roos giebt ja an, dass beider Behandlung mit Thyrojodin die parenchymatösen Kröpfe leicht mit erheblicher Grössenabnahme reagiren, wogegen bei den colloiden, cystischen und fibrösen Formen ein solcher Erfolg auch mit grossen Dosen nicht erzielt werden kann. Eine solche Verschiedenheit in dem Vermögen, Thyrojodin aufzunehmen, kann sehr wohl auf einer ursprünglicher Verschiedenheit in dem Thyrojodingehalte beruhen.

[Von höchstem Interesse wäre es auch, Schilddrüsen myxoedemkranker Individuen auf ihren Jodgehalt zu untersuchen. Bei dieser seltenen Krankheit ist wie bekannt die Schilddrüse klein und atrophirt gefunden worden, und es ist a priori höchst wahrscheinlich, dass sie kein Thyrojodin enthält.]

Was schliesslich meine Untersuchungen *normaler* Schilddrüsen betrifft, so ist ihre Anzahl noch viel zu klein, um zu erlauben, irgend welche Schlussfolgerungen daraus zu ziehen. Ich muss doch betonen, dass sie in vielen Hinsichten mit den Resultaten BAUMANN's übereinstimmen. Er hat gefunden, dass der Jodgehalt im Kindesalter sehr gering ist, so dass er in vielen Fällen (besonders bei Freiburger Kindern) gar keine Reaktion erhielt, und dass die Jodmenge auch im Greisenalter zurückgeht; dasselbe geht unzweifelhaft aus meinen Zahlen hervor.

Mittelzahlen aus einer kleinen Menge unter sich sehr differirender Angaben haben natürlich wenig Werth, und es ist also wohl nur ein Zufall, dass die absoluten und relativen Jodmengen der von mir untersuchten 6 Schilddrüsen erwachsener Personen im Mittel resp. 3.49 und 0.87 Milligramm sind, welche Zahlen sehr gut mit den von BAUMANN bei der Untersuchung von 30 Schilddrüsen Erwachsener von Hamburg[1]) gefundenen Mittelzahlen (resp. 3.83 und 0.83) übereinstimmen.

Ich hoffe indessen, diese Untersuchungen künftig fortsetzen und weiter ausdehnen zu können.

---

[1]) Bei der Untersuchung von Material aus Berlin fand er grössere, aus Freiburg kleinere Zahlen.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Ett fall af hypokondrisk paralys med tabetiska symptom

meddeladt af

HENRY MARCUS.
Öfverläkare vid Solna sjukhem.

Sedan FLECHSIG i sitt arbete »Gehirn und Seele» framlagt sin på omfattande undersökningar grundade uppställning och beskrifning af vissa s. k. associationscentra i hjärnbarken, där högre intellektuela processer afspelas, har det blifvit af ett viktigt och stort intresse att, med jämförelse af kliniskt väl karakteriserade sjukdomsbilder och undersökningen af hjärnbarken post mortem, i den samma försöka finna ett bestämdt lokaliseradt anatomiskt underlag för det ena eller andra psykiska symptomet. Genom undersökning af en mängd likartade fall kan det ju då kanske bli möjligt att närmare uppdela dessa associationscentra och å dem upprätta en lokalisationskarta för de olika funktionerna.

I dementia paralytica anger FLECHSIG den hjärnsjukdom, i hvilken man har att vänta sig de bästa uppslag för denna lokalisation, ty i denna sjukdom finnas ju en hel mängd helt olika symptomkomplexer, som uppträda som själfständiga sjukdomsbilder och som äfven af författarne beskrifvits såsom särskilda sjukdomsformer.

En bland de former, som uppträda med särdeles typiska och bestämda symptom under stor del af förloppet är den s. k. hypokondriska formen af dementia paralytica. Sjuk-

domen framhålles i läroböckerna som ganska ofta förekommande. KRÆPELIN uppger att denna depressiva form förekommer i 27 %.

Det fall af denna sjukdomsform, som jag här följt under större delen af dess förlopp, har synts mig ur många synpunkter vara af det intresse, att det kunde förtjäna undersökas och beskrifvas, och jag vill här nedan lemna en kortfattad redogörelse för de kliniska symptomen och för lokalisationen af de patologiskt-anatomiska förändringarna.

Sjökaptenen C. R. L., född 1843, insjuknade i september 1895 med symptom af sinnessjukdom och intogs i oktober samma år till vård å Solna sjukhem. Han vårdades där till juli 1896 och var därefter under min enskilda vård i sin bostad i sjukhemmets närhet. Den 5 februari 1897 afled han därstädes.

Af de å sjukhemmet befintliga handlingar och journaler samt öfriga af mig sedermera förda anteckningar framgår i hufvudsak följande.

Inga hereditära anlag för nerv- eller sinnessjukdom kunna påvisas i patientens släkt. Själf har han alltid under ungdomen och tidigare mannaåldern varit en kraftig person, som städse lefvat nyktert och ordentligt. Han har haft en god ekonomisk ställning och ej behöft öfveranstränga sig i något afseende. Redan för många år sedan började kapten L. höra dåligt, utan att vid undersökning sjukliga processer i hörseldelarna kunde påvisas, och sedan 10 år har han varit fullständigt döf.

Den läkare, som de senaste 10 åren skött honom, meddelar att patienten för öfrigt under denna tid ej lidit af allvarligare åkommor, men att digestionsrubbningar förekommit. För syfilis har kapten L. aldrig varit behandlad och förnekar på det bestämdaste att hafva haft symptom af denna sjukdom. Sedermera, i början af 1897, upplyste dock patienten vid ytterligare efterfrågan, att han för många, minst 15 år sedan haft en chancre, som han tror ej uppkom förr än ett par veckor efter coitus, och som kvarstod med sår ett par veckor. Han blef då behandlad ett par gånger med lapistoucheringar och förklarades sedan frisk.

Sedan patienten blifvit döf, började han blifva något dystrare och mera envis till lynnet, men något tecken till sinnessjukdom kunde omgifningen ej förmärka förr än i midten af september 1895. Han började då dagligen blifva alt mera nedstämd, han ansåg sig hafva handlat dåligt och förstört sitt hus genom misslyckade reparationer af kakelugnar. Från dessa tyckte han sig känna ett beständigt os. Emedan han kände, att det osade från alla kakelugnar i huset, ville han ej taga emot hyra af sina hyresgäster. Han började beklaga sig, att han nu förstört alt för sin hustru. Därföre måste han dö och vill sätta detta beslut i värket dels genom försök att hänga sig, dels genom att kasta sig handlöst i golfvet, dels genom försök att kasta sig ut genom fönstret. Då han hindras från att utföra dessa

beslut, klagar han högljudt och beslutar att ej förtära något för att åtminstone på detta sätt få dö. Men ej endast sig själf vill han skada, utan snart uppstå hos honom tankar att taga hustrun afdaga, och denna tanke blir så fast, att han ej kan motstå den. Han förstår ej hvarför, men han måste döda sin hustru.

Vid intagningen å sjukhemmet i oktober 1895 visar patienten dessa ofvan beskrifna föreställningar och uppträder nu äfven våldsamt mot sköterskan. Han är utmagrad och vägrar envist äta, emedan han vill dö. Patienten är vanligen sängliggande, orolig och gråtande. Han vill ej stiga upp och säger, att han är så klen, att han ej orkar stå. När han ej observeras, brukar han dock äta ganska ordentligt och gå rätt bra.

Undersökningen hösten 1895 visar, att pupillerna äro små, men lika stora och reagerande för ljus och akkomodation. Patellarreflexerna äro svaga. Tillståndet fortsatte på detta sätt till nyåret 1896, då han under någon månad blef lugnare och gladare samt ej framhöll sina idéer så ifrigt. Han började äta bättre, gå ut och promenera samt ökade i vikt.

Detta lugnare stadium varade dock ej länge. På våren 1896 började patienten åter bli dystrare och de gamla idéerna kommo igen med ökad styrka. Tankarna blefvo nu hufvudsakligen koncentrerade på digestionsorganen. Han hade ju redan förut visat näringsvägran och förklarat, att han hade så mycket mat i magen, att han ej kunde äta mera, men då voro dessa yttranden stälda i samband med de suicidala tendenserna. Nu börja emellertid idéerna att antaga en uteslutande och utpräglad hypokondrisk natur. Han vägrar nu envist att äta, emedan maten stannar i magen, som är hård som en sten, hvarom han ber läkaren öfvertyga sig. Han tror att alt hvad han förtär stiger uppåt halsen, ty tarmen är hårdt fullproppad och det kan aldrig bli någon afföring mer. En dag räknar han ut, att 400 skorpor och 84 liter mjölk finnas i magen. Idéerna bli alt mer absurda månad för månad. En dag anser han sig ha mat för 1,400 personer i sin mage och ber läkaren se, att maten synes i halsen. Han gråter och klagar att han troligen ännu måste lefva i 50 år, emedan han har en så stor massa mat i sin mage. Under alla dessa klagomål äter kapten L. dock rätt bra, blott han ej är observerad. Tillståndet blef åter lugnare under maj 1896, men i juni blefvo symptomen åter svåra. Vid den då företagna undersökningen kunde pupillernas reaktion ej påvisas. Likaså visade sig patellarreflexerna upphäfda. Vid gång förefans någon ataxi och vid slutna ögon betydligt vacklande, när pat. försökte stå med hopstälda fötter. Inga sensibilitetsrubbningar kunde påvisas. Men dessa undersökningars resultat blef kanske ej fullt exakt, enär man alltid måste meddela sig skriftligt med patienten. Af denna anledning var det ock svårt att närmare undersöka intelligensen, dock kunde vid upprepade undersökningar endast de intelligensdefekter, som stå i samband med de hypokondriska idéerna, påvisas. Så var minnet godt; tankarna vid samtal om allmänna ämnen klara, logiska. Han sysselsätter sig med läsning med stort intresse, han arbetar med diverse sniderier och andra handarbeten af

lättare slag. Brefven äro väl skrifna och med normal stil. Talet tydligt, utan sluddring äfven vid långa, svåra ords uttalande. Inga fibrillära darrningar förekomma.

På detta sätt fortfor tillståndet i det närmaste oförändradt till natten mellan den 3 och 4 februari 1897, då patienten under sömnen öfverfölls af häftiga och tätt påkommande epileptiforma krampanfall. Hvarje anfall började med krampaktig sammandragning af högra ansiktshalfvan, böjkramp i högra sidans extremiteter, sträckkramp i vänstra. Efter circa $^1/_2$ minuts tonisk kramp uppträdde häftiga kloniska ryckningar med nystagmus under ett par minuter, så ett par minuters paus och därpå ett nytt likadant anfall. Dessa anfall gingo upp till omkring 20 i timmen. Under de samma voro pupillerna dilaterade och pulsen gick upp till 110. Stark cyanos uppträdde. Anfallen varade oafbrutet till den 4 februari på förmiddagen. Därefter inträdde djup koma, och patienten afled under denna den 5 februari kl. $^1/_2$ 5 f. m.

Obduktionen verkstäldes kl. $^1/_2$ 2 e. m. samma dag, altså 9 timmar post mortem. Ur protokollet, som fördes vid obduktionen, må anföras följande.

Den afsågade kalotten är af ökad tjocklek och visar flerstädes å insidan smärre ojämnheter. Tjockleken varierar mycket å olika ställen, från 6—8 mm. Diploë är betydligt förminskad. Hårda hjärnhinnan är ingenstädes fast sammanvuxen med kalotten. Den visar ökad spänning, särskildt öfver parietaltrakterna. Den företer diffus gråhvit förtjockning, så att vindlar och kärl knapt skimra igenom. Insidan är af ökad fuktighet, glatt och jämn, utan beläggningar. Durans sinus innehålla lösa fibrinkoagler och tunnflytande blod.

Hjärnans sidoventriklar, öppnade in situ, innehålla ett par matskedar vattenklar vätska och äro något dilaterade. Kärlen å hjärnans bas och deras större förgreningar mellan vindlarna stå något gapande och visa förtjockade väggar och fläckvis gulaktig missfärgning af intima, utan förkalkningshärdar.

Hjärnan väger med hinna 1,390 gram. Båda frontalloberna synas tydligt atrofiska och visa särdeles smala vindlar. Den mjuka hinnan har en ökad mängd klar vätska i maskrummen. Den visar något ökad blodfyllnad. Förutom ett par små gulhvita förtjockade fläckar öfver högra frontalloben ser den ej förtjockad ut. Den brister i allmänhet lätt vid aflossning. Lossningen sker lätt öfver parietal-, temporal- och okcipitalhjärnan. Däremot är hjärnan på flere ställen å frontalloberna, särskildt i deras främre öfre partier, sammanlödd med de ytligaste hjärnbarkslagren, som medfölja på spridda fläckar vid försök att lossa hinnan.

Den grå substansen är, särskildt i frontalloberna, men ock å flere andra ställen af hjärnan, smal och afgränsar sig otydligt, naggigt mot den hvita substansen. Barkens tjocklek varierar mycket å olika ställen och växlar mellan 2 och 4 mm. Den har ofta ej den vanliga gråröda, friska färgen utan ett mera grågult, gelatinöst utseende, hvilket särdeles framträder i barkens perifera delar. Den hvita hjärnsubstansen visar på åtskilliga mycket små ställen i vänstra temporal-

loben, tätt under barken, en diffus svagt gulaktig missfärgning. Hjärnsubstansen i allmänhet af tämligen fast konsistens. Ingenstädes i stora eller lilla hjärnan eller förlängda märgen påträffas vid obduktionen några blödningar, tromber eller bestämda uppmjukningshärdar.

Dura mater spinalis ligger slappt sammanfallen veckad, ingenstädes utspänd af innehållet. Den är af vanlig tjocklek, fuktighet och blodfyllnad. Å baksidan å ett område, som sträcker sig från 8 dorsal- till 4 lumbalsegmentet, är den något sammanlödd med den mjuka hinnan. Denna visar å detta område en diffus, grågrumlig förtjockning af gelatinös beskaffenhet och af i allmänhet ett par mm. genomskärning. Öfver ryggmärgens sido- och främre regioner ses vid obduktionen inga dylika förändringar. Ryggmärgen är betydligt smalare än normalt. Å tvärsnitt af den färska märgen afskilja sig vissa områden i utseende och beskaffenhet från öfriga delar. Dessa förändrade ställen visa en något gulgrå färgton, svälla lindrigt öfver omgifvande väfnad och äro af en lös, något gelatinös beskaffenhet. Dessa partier påträffas starkast uttalade i ländmärgens bakre del under den ofvan beskrifna förtjockningen af pia och sträcka sig här på båda sidor om medianfåran utan tydlig gräns inåt. De ses äfven å ungefär samma områden i nedre och mellersta dorsalmärgen. Högre upp kunna de ej med säkerhet påvisas vid obduktionen.

Hjärna och ryggmärg tillvaratogos för härdning i formalin och vidare undersökning.

Efter hjärnans härdning i formalin har jag till undersökning skurit ut bitar af hjärnbark från skilda områden af båda hjärnhalfvorna. I allmänhet ha två bitar tagits ur hvar gyrus. De mikroskopiska snitten ha färgats dels enligt WEIGERT-PAL, dels med hämatoxylin-eosin, nigrosin samt metylenblått. (Med det senare färgämnet ha ock vissa snitt färgats enligt NISSL). Undersökningen af de skilda preparaten visar följande allmänna fördelning af sjukdomsprocessen i hjärnbarken.

Gyrus frontalis dexter 1. Pia är i öfre hälften starkt sammanlödd med de ytliga barklagren, som i långa tunna strimmor följa med vid hinnans lossande. I de nedre främre delarna inskränker sig sammanlödningen till små lins- eller ärtstora öar. Vindeln växlar på olika ställen betydligt i bredd. Måtten variera från 6—12 mm.; på de flesta ställen är dock måttet ej mer än 6 mm. Den grå substansen afgränsar sig ojämnt naggigt mot den hvita. Den är smalast på vindelns högsta hvälfning och mäter där ej mer än 2 mm.

Den mikroskopiska undersökningen af snitten från denna vindel visar, att pia i sin helhet är något bredare än normalt, men att särskildt på flere ställen uppträda förtjockningar af den samma. I dessa förtjockningar förekomma vanligen rikliga infiltrationer af lymfoida celler. Från pia sträcka sig på talrika ställen och mest från dessa förtjockade partier gröfre eller finare fibrillära strängar in i hjärnsubstansen, där de dela upp sig fint och försvinna i den gliösa väfnaden. Med de större bindväfsstråken följer vanligen ett kärl med omgifvande betydlig mantel af rundceller.

Kärlen förekomma ytterligt talrikt i de ytligare barklagren, det är ofta ett helt virrvarr af fina kapillärer, som stundom ge väfnaden ett nästan angiomatöst utseende. De finare kärlen, som äro omgifna af rundcellhopar, visa på sina ställen små utbuktningar. Lymfrummen kring dessa kärl äro utvidgade och i dessa ses här och där från kärlväggen utgående s. k. Spinnenzellen. De något större kärlen visa mycket litet lumen och en starkt veckad, förtjockad intima. De yttre oftast starkt förtjockade lagren visa ofta ett hyalint likformigt utseende eller ock en fibrillär, cellrik beskaffenhet. Äfven dessa något större kärl omgifvas af en rundcellmantel.

Den nervösa substansen visar sig i fullt hela yttre hälften af barken ytterst starkt destruerad. Endast spridda rester af nervtrådar kunna påvisas. Gangliecellernas antal är högst betydligt förminskadt, endast en och annan sådan påträffas. De, som finnas kvar, äro starkt skrumpnade och färga sig otydligt diffust, utan tydlig skilnad mellan cellernas olika delar. Väfnaden utgöres sålunda blott af en fin fibrillär eller kornig väfnad med talrikt ökade nevrogliakärnar och enormt ökad kärlrikedom. I de inre delarna är förstörelsen ej så stark.

Gyrus frontalis sinister I. Pia är fast sammanlödd i stor utsträckning. Vindeln är jämnsmal, den mäter 5 mm. i bredd. Barken är ojämn med spetskantiga inskärningar i inre linien; den ser något gelatinös ut. Den mäter vanligen 2, högst 3 mm.

Den mikroskopiska undersökningen visar en stark destruktion af ungefär den yttre tredjedelen af barken, med nästan fullkomlig frånvaro af nervtrådar och ganglieceller. Särdeles mäktiga stråk af bindväf ses här sträcka sig från den rätt starkt förtjockade pian in i hjärnväfnaden. Kärlrikedomen är betydlig.

Gyrus frontalis dexter II. Pia är fastlödd i de mellersta och nedre delarna. Vindelns bredd växlar från 4—10 mm., är i allmänhet endast 5 mm. bred. Den grå substansen af samma utseende som i högra första frontalvindeln; bredden är ytterst växlande från 3—5 mm.

Den mikroskopiska undersökningen visar här en destruktion af i det hela samma utseende och utsträckning som i den första frontalvindeln å samma sida.

Gyrus frontalis sinister II. Pia är fast sammanlödd med hjärnbarken i vindelns hela utsträckning. Vindeln är jämnbred, den mäter 5 mm. Barken är ytterst ojämn, växlar i bredd från 2—4 mm.

Den mikroskopiska undersökningen visar en förtjockad rundcellinfiltrerad pia och starka, talrika bindväfsstråk med kärl som sträcka sig in i hjärnbarken. Barken visar en nästan fullständig destruktion af de nervösa elementen i yttre hälften. I de längst fram belägna delarna af denna vindel går den fullständiga destruktionen öfver de yttre $^{2}/_{3}$ af barken.

Gyrus frontalis dexter III. Pia lossar här lätt utan att taga med sig hjärnbark. Vindeln är i bredd växlande från 6—10 mm.; vanligen är den 8 mm. bred. Barksubstansen visar jämnare gränser och mera rundade linier inåt. Den mäter 4 mm.

Den mikroskopiska undersökningen visar ingen anmärkningsvärd förtjockning af pia och obetydlig rundcellinfiltration af den samma. Pians inre lager äro något mer kompakta än normalt. I ett smalt ytligt lager af barken befinnas gangliecellerna minskade till antal och åtskilliga starkt skrumpnade, men många ha bibehållit vacker form och visa tydlig differentiering vid färgning. Nervtrådar kunna, distinkt färgade, följas till nära ytan. Kärlrikedomen tämligen betydlig, men ej på långt när så stor, som i den 1:sta och 2:dra frontalvindeln.

Gyrus frontalis sinister III. Pia är på några smärre ställen fastlödd. Vindeln är 1 cm. bred. Barken är jämn, mäter 3—4 mm. Den mikroskopiska undersökningen visar i det hela samma utseende som af gyrus frontalis dexter III.

Gyrus centralis anterior dexter. Pia är lätt aflossbar. Vindeln är 1 cm. bred. Barken är jämn, mäter 4—5 mm.

Den mikroskopiska undersökningen visar ingen påtaglig förtjockning af pia och ingen rundcellinfiltration därstädes. I det ytligaste barklagret finnes en obetydlig destruktion af ganglieceller och tangentiala fibrer. I de djupare barklagren äro nervtrådar och ganglieceller väl bibehållna. Kärlrikedomen är ej påtagligt förökad.

Gyrus centralis anterior sinister är väl utvecklad, jämnbred, 12 mm. Hinnan lossar lätt. Barken är jämn af vackert, gråröd färg, växlar från 4—5 mm. Den mikroskopiska undersökningen visar här väl bibehållna såväl tangentiala som radiära trådar. Ganglieceller stora, vackra, väl färgade och med tydlig differentiering af deras olika substanser. Ingen ökad kärlrikedom.

Gyrus centralis posterior dexter visar i det hela liknande makro- och mikroskopiska utseende som den främre centralvindeln å samma sida.

Gyrus centralis posterior sinister. Pia är fastlödd på ett par smärre områden högst upp på vindeln. Vindelns bredd är 8 mm. Barken är jämn, mäter 4 mm. Den mikroskopiska undersökningen visar här en helt ytlig destruktion af ganglieceller och tangentiala fibrer.

Gyrus parietalis superior dexter. Pia lätt aflossbar. Vindeln 1 cm. bred. Den grå barksubstansen är jämn, 4 mm. bred.

Gyrus parietalis superior sinister visar samma makroskopiska utseende.

Den mikroskopiska undersökningen visar å båda öfre parietalvindlarna ungefär samma förändringar som i de bakre centralvindlarna å resp. sidor.

Gyrus parietalis inferior dexter visar i nedre delen ett smalt parti, där vindeln blott är 7 mm. bred, och där den grå substansen är ojämn, naggig. Pia lossar ej fullt lätt å detta ställe. Den mikroskopiska undersökningen visar här destruktion af ganglieceller och nervtrådar samt kärlförökning i yttre tredjedelen af barken.

Gyrus parietalis inferior sinister visar samma förändringar som den öfre vänstra parietalvindeln.

Gyri occipitalis I och III å båda sidor äro af 1 cm:s bredd och med lätt aflossbar pia. Den grå substansen är jämn, 4 mm. bred.

Den mikroskopiska undersökningen visar å dessa vindlar i allmänhet väl bibehållna nervtrådar och ganglieceller utom i ett helt ytligt lager. Kärlrikedomen är något ökad i de ytliga barklagren.

Gyrus occipitalis dexter II är i allmänhet ganska smal, mäter vanligen 6 mm. i bredd. Barken är ojämn, 3 mm. bred.

Gyrus occipitalis sinister II mäter 7 mm. Den grå substansen är jämn, 3 mm. bred.

Den mikroskopiska undersökningen af snitt från dessa vindlar visar betydlig destruktion af den yttre hälften af barken. Ganglieceller som finnas kvar äro starkt skrumpnade. Nervtrådar finnas kvar endast å spridda områden.

Gyri temporales dext. visa samma barkbeskaffenhet och vindelbredd, som gyri centrales å samma sida.

Gyri temporales sinist. äro 10—12 mm. breda. Hinnan lossar lätt. Grå substansen är skarpt markerad, mäter 4—6 mm. Den mikroskopiska undersökningen visar ett starkt rundcellager mellan hinna och bark. Stark rundcellinfiltration förekommer kring de fina kärlen i barkens yttersta lager, kärlen ej betydligt förökade. Endast i de ytliga lagren af barken förekommer någon degeneration af nervsubstans.

Insula sinistra. Pia lossar svårt på många smärre ställen. Barken är något missfärgad och visar inåt ofta så diffus rand, att man ej tydligt kan afgränsa den. Den synes i allmänhet knapt mäta 2 mm.

Insula dextra. Pia lossar ganska lätt. Barken är af något gulgrå färg och af gelatinös beskaffenhet. Den mäter knapt 2 mm.

Den mikroskopiska undersökningen af snitt från båda insulæ visa i det hela likartad beskaffenhet af förändringarna i bådas barklager.

Hinnan är något förtjockad och liksom i frontalloben å vissa, mera förtjockade rundcellinfiltrerade områden, medelst kärlförande bindväfsstråk mera intimt förenad med hjärnbarken. Kärlrikedomen är här högst betydlig och kärlen äro proppfulla med blod. De fina kärlen visa flerstädes utbuktningar och äfven bristningar af väggen. På så sätt förekomma på flere ställen små färska blödningar i väfnaden och dessa äro särskildt talrika i vänstra insulaområdet.

Väfnaden har ett tunnt, sålliknande utseende genom nästan hela barksubstansen. Ytterst få nervelement kunna påvisas. Spinnenzellen äro här rätt talrika, under det de å snitten från hjärnans öfriga delar förekommit mycket sparsamt. Kärlen äro här, liksom å de flesta undersökta ställen, af samma beskaffenhet, som i gyrus frontalis dexter I beskrifvits.

Ryggmärgen visar i hela sin längd betydliga degenerationsprocesser. De äro starkast uttalade i öfre lumbalmärgen.

1:sta lumbalsegmentet visar en mycket uttalad förtjockning af pia, särskildt i den bakre hälften af märgens periferi. Talrika bindväfsstråk sträcka sig in i märgen. Denna visar å ett nästan jämnbredt område längs hela periferien en nära intill hornen sig sträckande total förstöring af den nervösa substansen. Den är ersatt af en fibrillär, kärnrik bindväf med förtjockade talrika kärl.

3:dje lumbalsegmentet visar en liknande jämnbred periferisk degenerationszon och starkt förtjockad pia, hvars inre lager antagit ett något hyalint utseende.

5:te lumbalsegmentet företer stark förtjockning af pia kring hela snittet. Degeneration af ett smalt randparti, som är något bredare i bak- och sidoregionerna än i de främre. Kring nervrötternas utträde sträcker sig degenerationen mera på djupet.

I dorsalmärgen aftager utbredningen af degenerationsprocessen uppåt, men håller sig fortfarande till en jämnbred smal zon längs periferien. Pia är här ej så starkt förtjockad som i lumbalmärgen.

I halsmärgen är degenerationen fortfarande begränsad till en randzon, som är särdeles smal i framsträngarna, men tämligen bred i bak- och sidosträngarna, där hinnan är mera förtjockad.

Ingenstädes i ryggmärgssnitten märkes någon särskild bana såsom sådan företrädesvis angripen, utan sträcker sig degenerationen öfveralt från periferien, där den är starkast, inåt centrum, där den småningom aftager i styrka.

Detta ofvan beskrifna sjukdomsfall erbjuder såväl i kliniskt hänseende som med afseende å lokalisationen af de patologiska processerna åtskilligt af intresse. Då de melankoliska idéerna under lång tid beherskade sjukdomsbilden och inga organiska symptom från nervsystemet kunde påvisas samt ej häller lues som ätiologiskt moment till sinnessjukdomen kunde spåras, ställdes diagnosen ganska länge på melankoli. Det var ju den typiska, melankoliska sjukdomsbilden med själfanklagelser, ångest och självmordsdrift. Så småningom tillstötte emellertid andra symptom, som gåfvo ett helt annat utseende åt sjukdomsbilden.

Den hypokondriska stämningen med de typiska, absurda och på sätt och vis ambitiösa idéerna, som uppträdde i förening med säkert påvisbara organiska symptom från hjärna och ryggmärg, alt detta gjorde det småningom med full säkerhet tydligt, att här ett fall af dementia paralytica förelåg. Och under det fortgående förloppet framträdde sjukdomsbilden alt mer som ett typiskt fall af den form af paralysen, som i läroböckerna beskrifves under namn af den hypokondriska eller melankoliskt-hypokondriska formen. Såsom i allmänhet beskrifvits vid denna form, blef förloppet äfven här ganska hastigt och afslutades, som det brukar ske, med ett paralytiskt anfall.

Obduktionen, som visade meningo-encephalitiska och meningo-myelitiska processer, bekräftade ytterligare diagnosen dementia paralytica.

De vid undersökningen funna endarteriitiska förändringar, som ju bruka anses typiska för syfilis, visa att man har rätt att antaga den chancre patienten haft för en syfilitisk sådan.

Detta blir ett fall, som ytterligare får läggas till dem som visa huru sent efter infektionen hjärnsymptom kunna uppträda.

Det är nog möjligt att patienten redan långt förut haft ryggmärgsförändringar. Jag har nämligen sedermera fått upplysning om, att kapten L. redan många år klagat öfver rheumatiska smärtor i båda benen, att han stundom gått dåligt, äfvensom att han lidit af svåra cardialgiska smärtor och obstipation.

Dessa vid hjärnsjukdomens början befintliga smärtor och obehag skulle möjligen kunna förklara den hypokondriska stämningen. KRÆPELIN framhåller i beskrifningen öfver denna sjukdomsform i sin »Lehrbuch der Psychiatrie», att den depressiva stämningen och vanidéerna taga sin utgångspunkt från sjukdomskänsla vid paralysens utbrott, och att idéerna därföre vanligen blifva hypokondriska.

Hvad den patologiskt-anatomiska processen beträffar, så företer den i själfva sin beskaffenhet intet, som afviker från hvad vid paralysi i allmänhet påträffas. Degenerationen af nervelementen i hjärnbarken, den ökade bindväfven med dess talrika kärnar, den ökade kärlrikedomen med förtjockning af kärlväggen och retningstillståndet kring kärlen och i pia äro typiska för paralysen. De talrika små färska blödningarna i insularegionerna äro dock anmärkningsvärda.

I ryggmärgen förekom, oaktadt de tabetiska symptomen voro framträdande, inga värkliga tabetiska förändringar, hvilka beskrifvas såsom de, hvilka oftast ledsaga dementia paralytica. Förändringarna i ryggmärgen voro här lokaliserade till hinnan och de närmast intill den samma liggande ryggmärgslagren genom ryggmärgens hela längd.

Som af undersökningen framgår, visa skilda delar af hjärnbarken en högst väsentlig gradskilnad i sjukdomsprocessen. Starkast angripna äro första och andra frontalvindlarna å båda sidor, särskildt i deras främre, nedre delar, vidare båda insularegionerna samt 2:dra occipitalgyri å båda hemisferna. Tämligen starkt angripna äro gyrus par. inf. dext. och äfven något bakre vänstra centralvindeln. Ytligast och

obetydligast angripna äro för öfrigt centralvindlarna och temporalområdena, öfriga okcipitalvindlar och 3:dje frontalvindeln å hvardera sidan. Skilnaden i sjukdomsprocessens styrka framträder såväl makroskopiskt genom vindlarnas olika bredd och barkens olika tjocklek och ojämnhet samt hinnans växlande fastlödning, som ock mikroskopiskt genom hinnans olika retningstillstånd, kärlrikedomen samt förstöringsgraden af nervelementen med den förökade kärnrika gliaväfven.

Hvad som är särskildt framträdande i detta fall, är den ganska utpräglade symmetrien i processens utveckling. Den visar sig särskildt i båda insulae, i de två öfre frontalvindlarna samt i 2:dra occipitalgyri, där den angripna vindeln å båda sidor befinner sig mellan jämförelsevis obetydligt angripna delar af okcipitalloben.

Om nu dessa här funna förändringar i hjärnbarken skola placeras i de af FLECHSIG beskrifna centra för särskilda funktioner i hjärnbarken, så visa sig då de starkast uttalade förändringarna i det främre eller frontala stora associationscentrum samt i det mellersta eller insulära associationscentrum. I det främre frontala associationscentrum äro sålunda 1:sta och 2:dra frontalvindlarna starkt angripna mest i deras nedre främre del. Det mellersta, insulära associationscentrum är i stor utsträckning angripet. Det bakre stora parieto-okcipito-temporala associationscentrum visar endast obetydlig destruktion. Endast 2:dra occ. gyrus är starkare angripen.

I FLECHSIGS s. k. Körper-Fühl-Sphäre äro destruktionerna ganska obetydliga. Och likaså äro de obetydliga i de olika sinnescentra i hjärnbarken.

FLECHSIG och andra författare, som undersökt hjärnbarken vid dementia paralytica, anse att de olika symptombilder, som uppträda vid denna sjukdom, otvifvelaktigt till en del kunna ha sin grund i olika »konstitution» hos de olika hjärnorna eller på olika orsaker, som varit medvärkande till sjukdomens utbrott. Men deras åsikt är dock, att variationerna i den kliniska bilden till största delen bero på en (genom medfödd eller förvärfvad disposition af olika hjärndelar) särskild lokalisation af de anatomiska förändringarna.

Att i detta här föreliggande enstaka fallet draga några slutsatser vid jämförelse af de kliniska symptomen och den

anatomiska förändringen är naturligtvis ej möjligt. För att kunna göra dylika slutsatser behöfvas talrika fall med likartade symptom.

Jag vill blott här framhålla, huru de i detta fallet uppträdande ambitiösa och negationsidéerna och frånvaron af förvirringstillstånd, enligt FLECHSIGS undersökningar, stämma öfverens med den hufvudsakliga affektionen af det frontala associationscentrum och den obetydliga destruktionen af det stora bakre centrum. Åsikten, att stark hypokondri särskildt skulle uppträda vid affektion af Körper-Fühl-Sphäre, stödes ej af detta fall, där obetydliga förändringar i denna sphär påträffades. Hvad funktionen af insula beträffar anser FLECHSIG, att den har någon betydelse för talet, men medger på samma gång att kliniska fall ej utan undantag gifvit samma resultat. Detta fall ger ej häller någon ledning för antagandet af en sådan funktion hos insularegionen.



Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Das Minimum des Stoffwechsels beim Menschen.

Von

ROBERT TIGERSTEDT.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen, medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

§ 1.

Um den Minimalbedarf des menschlichen Körpers an Nahrung festzustellen, besitzen wir zahlreiche Beobachtungen über dasjenige Nahrungsquantum, welches von Arbeitern in knappen ökonomischen Umständen genossen wird. Die Zahlen, die durch diese Beobachtungen gewonnen sind, können selbstverständlich nicht als Einsprache gegen die durch andere Ermittelungen gestützten Kostmasse für arbeitende Menschen gelten, denn diejenigen Arbeiter, von welchen jetzt die Rede ist, waren allerdings mehr oder weniger angestrengt, ihre Arbeit war aber nicht so schwer wie die eines »mittleren Arbeiters» (in VOITS Meinung), und ausserdem wird in den hierher gehörigen Berichten ausdrücklich angegeben, dass die betreffenden Individuen schwächlich und blutarm waren. Diese Kostmasse erlauben uns daher gar keine Schlussfolgerungen betreffend das für einen mittleren Arbeiter nothwendige Nahrungsquantum; dagegen scheinen sie bei der Feststellung eines normalen Kostmasses für alte, nicht mehr arbeitsfähige Individuen von grossem Interesse zu sein.

In der folgenden Tabelle habe ich einige hierher gehörige Kostmasse für *männliche Individuen* zusammengestellt.

Tab. I.

N:r.		Nahrungszufuhr. Eiweiss.	Fett.	Kohlehydrate.	Autor.
		Gm.	Gm.	Gm.	
1	Tagelöhner	64	25	367	BOEHM.[1])
2	Arbeiter (Leipzig) .	75	37	290	FLÜGGE.[2])
3	Seidenweber (Coventry)	60	28	398	SIMON.[3])
4	» (London)	59	36	390	»
5	» (Macclesfield)	55	30	333	»
6	Baumwollenspinner (Lancashire) . . .	57	27	403	»
7	Trappist (Frankreich)	68	11	469	VOIT.[4])
8	Arbeitsloser Lithograph (Leipzig) .	40	25	220	HOFMANN.[5])
9	Kleinschmied (München)	94	27	369	Die bayerische Specialcommission.[6])
10	Knecht (Leipzig) . .	71	69	351	MEINERT.[7])
11	Maler (») . .	87	69	366	» [8])
12	Mechaniker (München)	116	68	345	FORSTER.[9])
13	Handschuhmacher (Yeovil)	70	51	379	SIMON.[3])
14	Weber (Derbyshire)	79	35	490	»
15	Schuhmacher (Coventry)	80	43	462	»

In einer wesentlich aus groben vegetabilischen Nahrungsmitteln zusammengesetzten Kost wird von der gesammten Nahrungszufuhr (in Wärmeeinheiten) nur etwa 90 Proc. im Darme ausgenutzt. Ich habe in der Tab. II die Wärmewerthe der in Tab. I aufgenommenen Kostsätze nach den Standardzahlen

[1]) BOEHM, Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspflege, 1, S. 376.
[2]) FLÜGGE, Beiträge zur Hygiene. Leipzig 1879, S. 116.
[3]) Vgl. MEINERT, Armee- und Volksernährung, 2, S. 228.
[4]) VOIT, Untersuchung der Kost in einigen öffentlichen Anstalten. München, S. 17.
[5]) HOFMANN, Fleischnahrung und Fleischconserven, Leipzig, 1880, S. 63.
[6]) Vor dem Eintritt in den Militärdienst; s. MEINERT, a. a. O., S. 226.
[7]) MEINERT, a. a. O., S. 198.
[8]) MEINERT, a. a. O., S. 212.
[9]) FORSTER, in VOITS Untersuchungen der Kost, S. 209.

von RUBNER berechnet uud ausserdem die Kraftzufuhr Netto (nach Abzug von 10 Proc.) darin eingetragen.

Tab. II.

	Totale Kraftzufuhr, WE.	
	Brutto.	Netto.
N:r 1	1996	1796
» 2	1841	1657
» 3	2138	1924
» 4	2176	1958
» 5	1870	1683
» 6	2137	1923
» 7	2204	1984
» 8	1299	1169
» 9	2150	1935
» 10	2372	2135
» 11	2500	2250
» 12	2529	2276
» 13	2315	2083
» 14	2659	2393
» 15	2522	2270

Ich theile diese Kostmasse in zwei Gruppen ein, je nachdem die in denselben enthaltene absolute Kraftzufuhr (Netto) geringer ist als 2000 WE. oder diesen Werth übersteigt. Die Mittelwerthe dieser Gruppen sind:

A.[1]) 67 Gm. Eiweiss, 28 Gm. Fett, 377 Gm. Kohlehydrate = 2064 WE. brutto und 1858 WE. netto.

B. 84 Gm. Eiweiss, 56 Gm. Fett, 399 Gm. Kohlehydrate = 2483 WE. brutto und 2235 WE. netto.

Als Beispiel von sehr knappen Kostmassen für weibliche Individuen theile ich noch die folgenden Beobachtungen hier mit.

---

[1]) Bei der Berechnung des Mittels für diese Gruppe habe ich N:r 8 ausgeschlossen, weil die Kost hier auch für den Minimalbedarf ohne Zweifel zu gering war.

Tab. III.

N:r.		Nahrungszufuhr.			Autor.
		Eiweiss.	Fett.	Kohlehydrate.	
		Gm.	Gm.	Gm.	
1	Arme Frau (München)	76	23	334	FORSTER.[1]
2	Pfründnerin (»)	80	49	266	» [2]
3	Näherin (London) . .	54	29	292	PLAYFAIR.[3]

Die absolute Kraftzufuhr beträgt hier brutto 1895, 1875 und 1688 WE., sowie netto 1705, 1687, 1519 WE.

An drei Individuen im Alter von 69, 79 und 85 Jahren fanden SONDÉN und ich bei gewöhnlicher Kost die folgenden Zahlen für die C- und N-Abgabe.[4])

Tab. IV.

	Alter.	Körpergewicht.	C			N im Harn.
			in der ausgeathmeten Luft.	im Harn (ber.).	Summe.	
	Jahre.	Kg.	Gm.	Gm.	Gm.	Gm.
N:r 1	69	66·6	172·9	8·5	181·4	12·63
» 2	79	59·0	172·7	6·6	179·3	9·81
» 3	85	61·3	173·2	6·6	179·8	9·83

Unter der Annahme, dass die bei diesen Versuchen zersetzte N-freie Substanz in der Proportion 100 : 270 auf Fett und Kohlehydrate vertheilt war[5]), erhalten wir die folgenden Werthe für den Gesammtstoffwechsel unserer Versuchsindividuen.

---

[1]) FORSTER in VOITS Unters. d. Kost, S. 211.
[2]) FORSTER, Zeitschrift f. Biologie, 9, S. 403; 1873.
[3]) Vgl. VOIT, Handbuch d. Physiologie, 6, 1, S. 532.
[4]) SONDÉN und TIGERSTEDT, Skand. Arch. f. Physiologie, 6, S. 209 folg.; 1895.
[5]) Vergl. HULTGREN und LANDERGREN, Mitth. aus dem physiol. Laboratorium des Carolinischen Instituts in Stockholm, VI; 1889.

Tab. V.

	Eiweiss.	Fett.	Kohle-hydrate.	WE.
	Gm.	Gm.	Gm.	
N:r 1	79	73	195	1815
› 2	61	77	205	1818
› 3	61	77	205	1823

Dies beträgt pro Kg. Körpergewicht bezw. 27·3, 30·8, 29·7 WE., und im Mittel 29·3 WE.

An einem 26-jährigen gesunden Manne machten JOHANSSON, LANDERGREN, SONDÉN und ich einen 5-tägigen Hungerversuch. Während des letzten Hungertages zersetzte die Versuchsperson 71·7 Gm. Eiweiss und 181·2 Gm. Fett = 1970·8 WE., was bei einem mittleren Körpergewicht von 63·13 Kg. pro Körperkilo 31·23 WE. beträgt.[1])

§ 2.

Bei allen diesen Beobachtungen, sei es dass sie sich auf die Untersuchung der genossenen Kost stützen oder durch direkte Ermittlung der Ausgaben des Körpers gewonnen sind, *hat es sich selbstverständlich nicht um Individuen in vollständiger körperlicher Ruhe handeln können*, denn auch bei s. g. ruhenden Menschen werden doch andere Muskelbewegungen ausgeführt als die, welche, wie die Athem- und die Herzbewegungen, für das Leben absolut nothwendig sind. Die hier oben angeführten Werthe können also nicht als wirkliche Minimalwerthe für den Stoffwechsel des Menschen gelten, denn um einen solchen festzustellen, muss man den Stoffwechsel an einem Menschen bestimmen, der während des Versuches so weit möglich alle unnützen Muskelbewegungen vermeidet.

Dass es einem normalen Menschen gelingt, seine willkürliche Muskelthätigkeit eine Zeit lang zu unterdrücken, ist durch die Versuche von JOHANSSON[2]) nachgewiesen. Bei der möglichst vollständigen körperlichen Ruhe betrug seine CO_2-Abgabe

[1]) Skandinav. Arch. f. Physiologie, 7, S. 54; 1896.
[2]) JOHANSSON, Dieser Band. N:r 22, S. 10.

pro Stunde im Mittel mehrerer Versuche nur 22·2 Gm., d. h. pro Körperkilo (Körpergewicht 73 Kg.) 0·304 Gm.

Bei den Versuchen von SONDÉN und mir betrug die mittlere Kohlensäureabgabe im Schlaf bei 11 verschiedenen Versuchspersonen:

Tab. VI.

	Alter.	Körpergewicht.	CO_2 pro Stunde; Mittel.	CO_2 pro Stunde und Körperkilo; Mittel.
	Jahre.	Kg.	Gm.	Gm.
N:r 1	11	32	20·5	0·641
» 2	12	38	21·5	0·566
» 3	19	57	22·0	0·386
» 4	21	71	27·0	0·380
» 5	22	73	24·5	0·336
» 6	30	67	22·0	0·328
» 7	31	70	25·5	0·364
» 8	44	84	24·5	0·292
» 9	69	66	19·5	0·294
» 10	79	59	19·5	0·330
» 11	85	61	21·0	0·344

Wegen des regeren Stoffwechsels bei jungen und kleinen Individuen sind die Zahlen sub 1 und 2 beträchtlich grösser als die übrigen. Diese geben als Mittel für die stündliche CO_2-Abgabe pro Körperkilo im Schlaf 0·339 Gm. CO_2 — was leidlich mit dem von JOHANSSON gefundenen Werth übereinstimmt.

Wie bekannt ist der kalorische Werth der ausgeathmeten Kohlensäure verschieden, je nachdem sie aus Fetten, Eiweiss oder Kohlehydraten entstammt: 1 Gm. CO_2 aus Fett hat einen Verbrennungswerth von 3·35 WE., 1 Gm. CO_2 aus Kohlehydraten einen von 2·59 WE. 1 Gm. CO_2 aus Eiweiss hat endlich einen zwischen diesen liegenden Verbrennungswerth, nämlich 2·86 WE. Wenn wir nun, um keinen zu geringen Werth für das Stoffwechselminimum zu bekommen, als kalorischen Werth der abgegebenen Kohlensäure das Maximum 3·35 WE. annehmen, so erhalten wir als Stundenwerth der Wärmeproduktion im Körper nach den Schlafversuchen im

Mittel 1·12 We. und nach den Selbstversuchen JOHANSSONS 1·02 WE., was pro 24 Stunden 26·88, bezw. 24·48 WE. beträgt.

§ 3.

Es schien mir von grossem Interesse, zu untersuchen, inwiefern der Körper auch einen ganzen Tag mit einem so geringen Stoffwechsel aushalten könne. Ich habe nun die Gelegenheit gehabt, den Stoffwechsel einer jungen, während der ganzen Versuchsdauer schlafenden, an Hysterie leidenden, sonst aber gesunden Frau zu untersuchen und werde mir erlauben, die an ihr gewonnenen Erfahrungen hier mitzutheilen. Herrn Prof. D:r F. LENNMALM, in dessen Klinik die Versuchsperson aufgenommen war, spreche ich meinen besten Dank aus für die Gelegenheit, die er mir gegeben hat, diese Untersuchung auszuführen. Bei den Gasanalysen hat mich Herr D:r JOHANSSON freundlichst unterstützt.

Aus der Krankengeschichte der Versuchsperson sei folgendes hier angeführt.

Emma A., 27 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde am 6. September 1895 in die Klinik für Nervenkrankheiten aufgenommen.

Die Mutter der Pat. schwächlich, leidet an Herzklopfen; ihre Laune ist etwas ängstlich und unruhig. Der Vater und vier Geschwister gesund. Die Pat. kennt keinen Verwandten, der an nervösen Störungen gelitten hätte.

Die Pat. ist selber nie sehr kräftig gewesen. Als Kind litt sie an Typhoidfieber, Masern und Scharlach. Im Alter von 20 Jahren litt sie an Influenza und ist seitdem noch zwei Mal von dieser Krankheit angegriffen gewesen. Sonst ist die Pat., bis zum Ausbruch der gegenwärtigen Krankheit, immer gesund gewesen. Sie hat stets unter guten hygienischen Verhältnissen gelebt, wenn sie auch zuweilen eine ziemlich strenge Arbeit gehabt hat.

Im Herbst 1894 trat die Pat. in einen neuen Dienst, der nicht anstrengend gewesen sein soll. Sie hatte aber dabei einer Dame aufzuwarten, die oft von hysterischen Anfällen angegriffen wurde und die auch sonst sehr heftig war; sie schlug nicht selten die Pat. und zwar mehrere Male auf den Kopf.

Die Gemüthsart der Pat., die bis hierher immer gleichmässig und vergnügt gewesen sein soll, fing nun an launenhaft zu werden. Sie wurde mehr und mehr unruhig und ängstlich, war aber sonst gesund bis zu einem Tag Mitte April 1896. An diesem Tage war sie wieder schlecht behandelt worden und fühlte sich davon sehr erregt. Es erschienen Schmerzen in der Magengrube und im Rücken, das Gemüth wurde immer mehr herabgestimmt und sehr launenhaft. Sie fiel auch oft in Ohnmacht.

Sie wurde nun in der Klinik für Nervenkrankheiten poliklinisch behandelt, bekam Arsenik und Elektricität, ihre Gesundheit wurde aber

nur schlimmer. Die Unruhe nahm zu und hinderte sie, in der Nacht zu schlafen. Die Pat., die im Anfang der Krankheit an einem fast beständigen Hunger gelitten hatte, verlor nun die Esslust und konnte nur mit Schwierigkeit dazu gebracht werden, etwas zu geniessen. Fast jedes Essen bekam ihr schlecht, sie hatte davon Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Nur stark saure Speisen bekamen ihr nicht schlecht. Essig konnte sie in grossen Mengen trinken.

Bei Behandlung mit Elektricität bemerkte die Pat., dass sie an der linken Seite fast vollständig empfindungslos war. Da sich der Zustand der Pat. immer mehr verschlechterte, wurde sie am 6. Sept. 1895 in die Nervenklinik aufgenommen.

Während der letzten Zeit waren mehrere neue Symptome erschienen: schwere, linkseitige Kopfschmerzen, Schmerzen in der Brust, in der Magengrube und in dem linken Bein, welches ausserdem subjektiv schwächer erschien.

Während der ersten Zeit des Aufenthaltes im Krankenhaus wurde die Pat. insofern verbessert, dass die Esslust zunahm und die Schmerzen, ganz besonders in der Magengrube, abnahmen. Bald wurde sie jedoch wieder schlechter. Von Zeit zu Zeit wurde sie von Erschütterungen, besonders in den Armen, oft aber im ganzen Körper, befallen. Während dieser Anfälle war sie sehr unruhig, klagte ununterbrochen, weinte und lachte umwechselnd. Die Kopfschmerzen wurden nun sehr heftig. Ausserdem fing die Pat. etwa Mitte December 1895 an, das Krankenhauspersonal nicht mehr zu erkennen. Sogar ihre eigenen Geschwister erkannte sie nicht und verlor ausserdem vollständig das Gedächtniss für Zeit und Raum. Sie wurde immer ängstlicher, glaubte dass die anderen Kranken sie hassten, wurde, wenn man ihr widersprach, böse und klagte über schlechte Behandlung, u. s. w.

Sie begann von nun an auch an Gesichts- und Gehörhallucinationen, besonders während der Nacht, zu leiden. Sie weigerte sich oft zu essen, und man konnte sie nur schwierig dazu bringen.

Am 19. Januar 1896 fing die Pat. an schläfrig zu werden und ass sehr wenig.

20. Januar. Die Pat. schlief den ganzen Tag, genoss nichts. Mittelst starker Elektricität gelang es sie zu erwecken, so dass sie antwortete; *sie schlief aber sogleich wieder ein und schlief bis zum 28. Januar mittags.* Während des Schlafes lag die Pat. vollständig unbeweglich, antwortete nicht auf Anreden. Zuweilen konnte sie jedoch einige Worte sagen, wie z. B. dass sie durstig war oder dergl.

Während der ersten Tage genoss die Pat. gar keine Nahrung. Am 3. Tage (22. Januar) wurde beim Katheterisiren nur 50 Gm. Harn erhalten. Am 23. Januar trank sie ein Glas Wasser und die folgenden Tage gelang es, ihr etwas Milch zuzuführen. Die Harnmenge betrug während dieser Tage etwa 150 Gm.

Betreffend das Verhalten der Pat. während des Schlafes sind sonst keine Angaben zu erhalten gewesen. Nach dem Erwachen hatte die Pat. keine Erinnerung von dem was im Schlaf stattgefunden hatte.

Über die körperliche Beschaffenheit der Pat. wird im Februar u. a. angegeben: Ihre Körperkonstitution ist gut, Fleisch und Musku-

latur ziemlich schwach entwickelt, die Kräfte herabgesetzt. Keine Lähmung. Die Pat. kann gehen, nur wenn sie unterstützt wird; ohne Stütze fällt der Rumpf nach der Seite. Dasselbe ist auch der Fall, wenn die Pat. in sitzende Stellung gebracht wird. Auch den Kopf kann sie nur eine sehr kurze Zeit aufrecht halten.

Von den Organen der Brust und des Bauches ist nur zu bemerken die Empfindlichkeit, welche die Pat. markirt, wenn man etwas stärker auf den Bauch drückt. Der Darm ist träge; Kothentleerung nur nach Klystier. Die Harnmenge fortwährend sehr herabgesetzt; der Harn ist frei von Eiweiss und reducierenden Substanzen. Kein Erbrechen.

Im April 1896 wird angegeben, dass die Pat. an zuweilen erscheinendem, starken, diffusen Schwitzen leidet. — Die Harnmenge 200—300 Kcm. pro die. Harn normal. — Defäkation normal.

Die Temperatur der Pat. war die ganze Zeit durchaus normal (vgl. die Temperaturcurve, Fig. 1).

Wir haben hier einen Fall von Hysterie mit den gewöhnlichen Symptomen, welche ich, da sie für die vorliegende Aufgabe keine weitere Bedeutung haben, aus der Krankengeschichte nur ganz kurz aufgenommen habe. An irgend welcher Organkrankheit litt die Pat. nicht. Sie war aber schwächlich und ihre Muskulatur wenig entwickelt. Das einzige Pathologische war also die Hysterie.

Am 27.—28. Januar wurde im hiesigen Respirationsapparat die Kohlensäureabgabe der Pat. in 2-stündigen Perioden bestimmt. Die Pat. wurde unmittelbar vor der Aufnahme in die Kammer sowie sogleich nach Verlassen derselben katheterisirt und ich konnte also auch die N-Abgabe der Pat. bestimmen.

Zur Zeit dieses Stoffwechselversuches schlief die Pat. seit etwa 7 Tagen; sie schlief fortwährend in der Respirationskammer und erwachte daselbst eine Viertelstunde vor dem beabsichtigten Abschluss des Versuches, d. h. nach $23^3/_4$ Stunden. Der Versuch wurde dabei sogleich unterbrochen.

Die Pat. hatte während der letzten Tage vor dem Versuche folgendes genossen:

20. Januar nichts.
21. » »
22. » »
23. » » ; trank in der Nacht 1 Glas Wasser.
24. » »
25. » genoss etwa 150 Gm. Milch.
26. » » » 75 » »
27. » , vor dem Beginn des Versuches erhielt die Kranke 150 Gm. Milch in der Nacht, und früh Morgens 300 Gm. Milch, 1 Eigelb, 40 Gm. Wein.

Sie hatte zuerst 5 Tage lang absolut gehungert; dann bekam sie während 3 Tage insgesammt 675 Gm. Milch, 40 Gm. Wein und 1 Eigelb, was etwa 26 Gm. Eiweiss, 31 Gm. Fett, 34 Gm. Kohlehydraten und 6·4 Gm. Alkohol entspricht. Am Versuchstage selbst erhielt sie vor dem Versuche etwa 18·5 Gm. Eiweiss, 23 Gm. Fett, 23 Gm. Kohlehydrate und 6·4 Gm. Alkohol = in Summa 429 WE.; in der Respirationskammer genoss sie aber nichts. Die Zufuhr gerade vor dem Versuch genügte an und für sich lange nicht, um den Nahrungsbedarf des Körpers zu decken, und da die Pat. während der vorhergehenden 2 Tage nur äusserst wenig genossen hatte (insgesammt nur 150 WE.), so kann man wohl sagen, dass *der Stoffwechsel in dem vorliegenden Falle dem wirklichen Hungerzustand entspricht.*

Die Resultate des Versuches sind folgende (die analytischen Daten finden sich im Anhange).

Ausgaben:

1) In der Respiration für 23³/₄ Stunden: 372·8 Gm. CO_2 = 101·66 Gm. C.
oder daraus für 24 Stunden berechnet 377·1 Gm. CO_2 = 102·84 Gm. C.[1])

2) Im Harn für 24 Stunden 6·21 Gm. N.
» » » » » 4·16 Gm. C.[2])

Der Körper hat also während des Versuchstages (pro 24 St.) von sich abgegeben:

6·21 Gm. N und
107·00 C.

Da der Körper mehrere Tage vor dem Versuch gehungert und am Versuchstage nur etwa 23 Gm. Kohlehydrate und 6·4 Gm. Alkohol genossen hatte, ist es wohl erlaubt anzunehmen, dass die gesammte vom Körper abgegebene, aus N-freien Substanzen entstammende CO_2-Menge durch Zersetzung von Fett hervorgegangen ist, und jedenfalls wird der hierdurch entstehende Fehler nur gering.

---

[1]) Die CO_2-Abgabe während der letzten, nur 1³/₄ St. dauernden Periode betrug 30·3 Gm. (= 8·25 Gm. C); daraus berechnet sich für 2 St. 34·6 Gm. CO_2(= 9·43 Gm. C).

[2]) Berechnet nach der Relation N : C = 1 : 0·67.

Da Eiweiss auf 1 Theil N 3·28 Theile C enthält, kommt auf das zersetzte Eiweiss 20·37 Gm. C. Der Rest an C, 86·63 Gm., entspricht 113·22 Gm. Fett. Der Gesammtstoffwechsel während des Versuches war also:

(6·21 × 6·25 =) *38·81 Gm. Eiweiss und 113·22 Gm. Fett* = 154·9 WE. aus Eiweiss + 1066·5 WE. aus Fett = *1221·4 WE.*[1])

was bei einem Körpergewicht von 49·5 Kg. pro Körperkilo *24·69 WE.* entspricht.

§ 4.

Als Ausdruck für das Minimum des Stoffwechsels pro 24 Stunden und Kg. Körpergewicht bei möglichst vollständiger körperlicher Ruhe haben wir also:

Nach der mittleren CO_2-Abgabe im Schlaf	26·88 WE	(vgl. S. 7)
Nach den Selbstversuchen von JOHANSSON	24·48 »	(vgl. S. 7)
Nach dem vorliegenden Versuch	24·69. »	

Die nahe Übereinstimmung zwischen dem aus JOHANSSONS Selbstversuchen gewonnenen Werth für den Stoffwechsel und dem im vorliegenden Versuch ermittelten, *zeigt, dass der Stoffwechsel bei der im hysterischen Schlaf befindlichen Frau an und für sich nichts Abnormes darbot*, sondern von der Grösse war, die man nach den sonstigen Erfahrungen über den Stoffwechsel bei körperlicher Ruhe zu erwarten hatte.

Wie die Temperaturcurve, Fig. 1, zeigt, war auch die Körpertemperatur bei dem Versuch eine durchaus normale.

Wir können also sagen, dass *der Minimalbedarf eines erwachsenen Menschen pro 24 Stunden und Körperkilo etwa 24—25 WE.*, **d. h. pro 1 Stunde und 1 Kg. etwa 1 WE.**, *beträgt.*

Ein Erwachsener, vollständig ruhender Mensch von 70 Kg. Körpergewicht hätte also einen Nahrungsbedarf von 70 × 25 = 1750 WE. pro Tag.

Bei einem in gewöhnlicher Meinung ruhenden Menschen wäre nach den bisher gewonnenen Erfahrungen der Nahrungs-

---

[1]) Der kalorische Werth von 1 Gm. N in der beim Hunger zugrundegehenden Eiweisssubstanz = 24·94 (RUBNER).

bedarf etwa 30 WE. pro Körperkilo und 24 Stunden, d. h. bei einem Körpergewicht von 70 Kg. 2100 WE.

Die Differenz zwischen beiden ist 350 WE., was also der bei den gewöhnlichen kleinen Körperbewegungen entwickelten Arbeit entspricht.

Von der bei Körperbewegungen entwickelten Energie wird unter günstigen Umständen im allgemeinen etwa 30 Proc. zur mechanischen Leistung verwendet. *Die tägliche Arbeitsleistung eines in gewöhnlicher Meinung ruhenden Menschen entspräche also etwa 105 WE.=44600 Kilogramm-Meter.* Wie selbstverständlich, führe ich diese Zahlen nur darum an, um eine übrigens ganz approximative Vorstellung von der Grösse dieser, meines Wissens bisher noch nie quantitativ geschätzten Arbeit zu erlauben.

Aus dem hier Angeführten folgt endlich, *dass Kostmasse, wie die in den Tab. I—III aufgenommenen, für einen Menschen, der eine wirkliche, wenn auch nicht sehr starke, körperliche Arbeit auszuführen hat, absolut ungenügend sind, und dass also solche Kostmasse bei der Diskussion, wie die Kost eines mittleren Arbeiters zusammengesetzt werden muss, gar keine direkte Bedeutung haben können.*

§ 5.

Wie die CO_2-*Abgabe bei diesem Versuch von Stunde zu Stunde variirt hat*, geht aus der folgenden Zusammenstellung hervor (vgl. auch Fig. 2). In derselben habe ich auch den Mittelwerth der CO_2-Abgabe pro 2 Stunden sowie die Variationen der einzelnen Beobachtungen in Proc. des Mittels berechnet.

Tab. VII.

Zeit.	CO_2 pro 2 Stunden.	Proc.-Abweichung vom Mittel.
	Gm.	Gm.
2·05— 4·05	30·4	3·27
4·05— 6·05	31·4	0·12
6·05— 8·05	34·0	8·29
8·05—10·05	32·5	3·50
10·05—12·05	32·5	3·38

Zeit.	CO_2 pro 2 Stunden.	Proc.-Abweichung vom Mittel.
	Gm.	Gm.
12·05— 2·05	28·3	9·92
2·05— 4·05	26·8	14·70
4·05— 6·05	29·9	4·90
6·05— 8·05	32·2	5·83
8·05—10·05	31·1	1·05
10·05—12·05	32·4	2·92
12·05— 2·05	34·6	10·03
Mittel	31·4	5·66

Die mittlere CO_2-Abgabe pro 2 Stunden ist 31·4 Gm., was pro 1 Stunde und 1 Kg. Körpergewicht 0·317 Gm. CO_2 beträgt. Dieser Werth stimmt mit dem Ruhewerth von Johansson 0·304 ausserordentlich gut überein.

Die stündlichen Variationen der CO_2-Abgabe sind hier nicht unwesentlich geringer als die von Sondén und mir[1]) bei in gewöhnlicher Meinung ruhenden Menschen im wachen Zustande beobachteten.

Die mittlere Variation beträgt nämlich bei diesen Versuchen 6·11—12·17, im Mittel 9·32 Proc. des mittleren Werthes. Die Abweichung im Schlaf bei den erwähnten Versuchen variirt zwischen 4·53 und 9·05 und ist im Mittel 6·85 Proc. des mittleren Werthes für den Schlaf. Diese letzteren Zahlen weichen von der an meiner Versuchsperson gewonnenen, 5·66 Proc., nicht viel ab.

Trotzdem dass sich die Berechnung hier auf die Variationen des ganzen Tages erstreckt, sind doch die Variationen verhältnissmässig sehr gering, was seinerseits bezeugt, dass die Versuchsperson in der That während des ganzen Versuches sehr ruhig gewesen ist.

Um einen Vergleich der stündlichen CO_2-Abgabe bei der betreffenden Versuchsperson mit der CO_2-Abgabe eines in gewöhnlicher Meinung ruhenden, und seit gewisser Zeit hungernden Menschen zu gestatten, habe ich in der Tab. VIII

[1]) A. a. O., S. 142.

und in der Fig. 3 die hier gewonnenen Werthe mit den Zahlen über die CO_2-Abgabe bei einem seit 3 Tagen hungernden Menschen zusammengestellt[1]). Ich habe diese pro Kg. Körpergewicht berechnet, weil es mir interessant erschien, auch in dieser Weise zu prüfen, inwiefern die Nervenkrankheit, an welcher meine Versuchsperson litt, in irgend einer Weise die CO_2-Abgabe beeinflusste.

Tab. VIII.

Zeit.	CO_2-Abgabe pro 2 Stunden und Körperkilo.	
	Versuchsperson E. A., Körpergewicht 49·5 Kg.	Versuchsperson J. A., Körpergewicht 64 Kg. 4.—5. Hungertag.
	Gm.	Gm.
2— 4 Nachm.	0·614	0·758
4— 6 »	0·634	0·845
6— 8 »	0·687	0·888
8—10 »	0·657	1·111
10—12 »	0·657	0·757 } Schlaf.
12— 2 Vorm.	0·572	0·585 } Schlaf.
2— 4 »	0·542	0·557 } Schlaf.
4— 6 »	0·604	0·598 } Schlaf.
6— 8 »	0·671	0·926
8—10 »	0·628	0·901 [2])
10—12 »	0·654	0·752
12— 2 Nachm.	0·699	0·832

Während des wachen Zustandes ist die CO_2-Abgabe bei J. A. durchgehend grösser als bei E. A. Wenn J. A. aber einschläft, nähert sich seine CO_2-Abgabe derjenigen von E. A. sehr beträchtlich, und wird mit derselben fast identisch. Wir finden nämlich bei J. A. für die Zeit von 12 Uhr Mitternacht bis 6 Uhr Vorm. 0·585, 0·557, 0·598, Mittel 0·580, und bei E. A. 0·572, 0·542, 0·604, Mittel 0·573 Gm. CO_2 pro Körper-

[1]) Skand. Arch. f. Physiol., 7, S. 71 folg.; 1896.
[2]) Berechnet als Mittel für den wachen Zustand.

kilo und 2 Stunden. Es ist hierdurch, wie mir scheint, zur vollen Evidenz nachgewiesen, *dass die Hysterie, auch in ihren schweren Formen, keine abnorme Herabsetzung des Stoffwechsels hervorruft.*

§ 6.

Neuerdings hat JOHANSSON nachgewiesen, dass, innerhalb der von ihm eingehaltenen Grenzen wenigstens, *die Kohlensäureabgabe des Menschen trotz ziemlich starken Variationen der umgebenden Temperatur im grossen und ganzen constant bleibt, wenn alle willkürlichen Muskelbewegungen unterdrückt werden*[1]).

Aus den Erfahrungen an meiner Versuchsperson, die während der ganzen Dauer des Versuches ruhig schlief, erhält das Resultat JOHANSSONS eine, wie mir scheint, sehr gute Bestätigung. Wie aus der Analysen-Tabelle (S. 16) hervorgeht, nahm die Temperatur in der Respirationskammer während des ganzen Versuches ununterbrochen, und zwar um etwa 7° C., ab. In der Respirationskammer hatten wir ein selbstregistrirendes Thermometer placirt, dessen Curve in Fig. 2 (roth) reproducirt ist. Wenn nun irgend welche direkte Abhängigkeit zwischen der umgebenden Temperatur und der Kohlensäureabgabe stattfinden sollte, so hätten natürlich die Curven der CO_2-Abgabe und der Lufttemperatur immer in einander entgegengesetzter Richtung verlaufen müssen. Dies ist aber keineswegs der Fall; *im Gegentheil ist die Curve der CO_2-Abgabe vom Verlauf der Lufttemperatur völlig unabhängig.* Und doch war die Bedeckung u. s. w. der Versuchsperson während des ganzen Versuches ganz unverändert.

Dagegen hat der Verlauf der CO_2-Abgabe eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit demjenigen der normalen Temperaturcurve von JÜRGENSEN[2]). Da aller Wahrscheinlichkeit nach die täglichen Schwankungen in der Körpertemperatur von Variationen in dem Muskeltonus und in den Muskelbewegungen abhängig sind[3]), so scheint hieraus hervorzugehen, dass sogar beim Schlaf dergleichen Variationen stattfinden, was

---

1) JOHANSSON, Skand. Arch. f. Physiol., 7; 1896.
2) Vgl. SONDÉN und TIGERSTEDT, a. a. O., 6, S. 158.
3) Vgl. JOHANSSON, Dieser Band, N:r 22.

von dem Einfluss äusserer Reize (des Tageslichtes, des äusseren Geräusches u. s. w.) abhängig sein dürfte. Wissen wir ja durch die Beobachtungen von Mosso, wie beim Schlaf auch die Blutvertheilung im Körper durch äussere Reize beeinflusst wird, ohne dass das Versuchsindividuum erwacht.[1])

Anhang.

1. Die Analyse des Harns.

Harnmenge pro 24 Stunden 319 Kcm. Sp. Gew. 1·030. Der Harn wurde mit Wasser zu 875·5 Kcm. verdünnt. Zwei Analysen nach KJELDAHL ergaben darin 0·714 bezw. 0·703 Proc. N, Mittel 0·709 Proc. N. Die N-Menge im Harn betrug also 6·21 Gm.

2. Die Kohlensäurebestimmungen.

Versuch am 27.—28. Januar 1896.

Zeit.	Durch die Gasuhren gemessenes Luftvolumen.	Absolute Temperatur		Feuchtigkeitsdruck in der Respirationskammer.	Kohlensäure pro Mille.		Gm.		Barometer.
		in den Gasuhren.	in der Respirationskammer.		Beobachtet.	Korrigirt.	C	CO_2	
	Kbm.			Mm.Hg.					
2·05 Nachm.		287·7	297·2	5·1	0·740 0·740	0·735			776
	14·82						8·29	30·4	
4·05 »		287·9	294·6	5·0	0·828 0·840	0·829			776
	14·11						8·56	31·4	
6·05 »		288·0	293·3	5·2	0·920 0·928	0·918			776
	14·66						9·28	34·0	
8·05 »		288·1	292·2	5·4	1·012 1·012	1·005			774
	14·60						8·87	32·5	

[1]) Mosso, Archives italiennes de biologie, 5, S. 15 des SA.; 1884.

Zeit.	Durch die Gasuhren gemessenes Luftvolumen.	Absolute Temperatur.		Feuchtigkeitsdruck in der Respirationskammer.	Kohlensäure pro Mille.		Gm.		Barometer.
		in den Gasuhren.	in der Respirationskammer.		Beobachtet.	Korrigirt.	C	CO_2	
	Kbm.			Mm.Hg.					
10·05 Nachm.		288·2	291·5	5·3	1·080 1·080	1·073			773
	14·81						8·86	32·5	
12·05 Vorm.		288·4	290·9	5·6	1·140 1·136	1·130			772
	14·95						7·72	28·3	
2·05 »		288·5	290·6	5·3	1·168 1·164	1·158			771
	15·58						7·31	26·8	
4·05 »		288·6	290·5	5·3	1·180 1·176	1·170			769
	14·81						8·15	29·9	
6·05 »		288·7	290·4	5·4	1·212 1·208	1·202			768
	14·98						9·07	33·2	
8·05 »		288·8	290·2	5·3	1·252 1·256	1·245			768
	15·51						8·48	31·1	
10·05 »		289·0	290·3	5·4	1·272 1·280	1·267			768
	15·67						8·82	32·4	
12·05 Nachm.		289·1	290·5	5·3	1·296 1·304	1·291			766
	13·82						8·25	30.3	
1·50 »		289·1	290·5	5·7	1·320 1·336	1·318			765

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Temperaturcurve der Versuchsperson von 18 bis 31. Januar. Während des Respirationsversuches selbst konnte die Temperatur nicht gemessen werden.

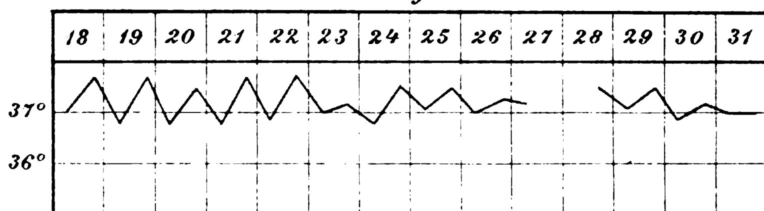
Fig. 2. Graphische Darstellung der CO_2-Abgabe, Gm. pro 2 Stunden; vgl. S. 12. Die rothe Linie ist eine Reproduction der vom selbstregistrirenden Thermometer geschriebenen Curve; vgl. S. 15.

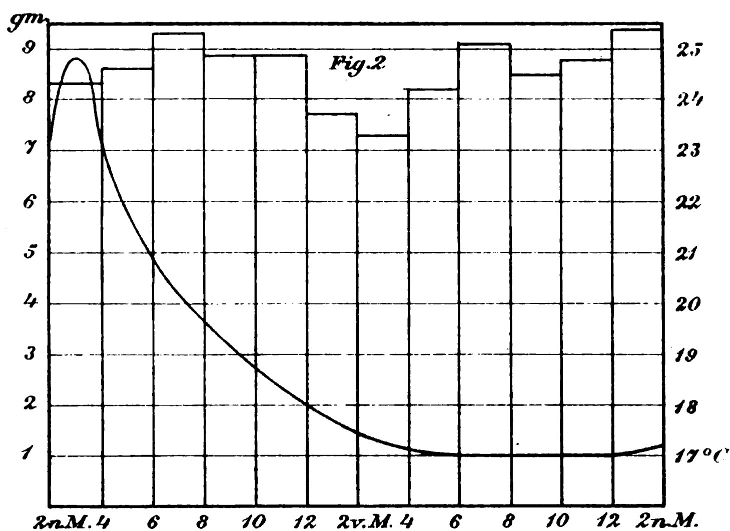
Fig. 3. Die 2-stündliche CO_2-Abgabe in Gm. pro Kg. Körpergewicht bei der Versuchsperson (schwarz) sowie bei einem gesunden, hungernden Manne, der vor dem hier angeführten Versuchstage 3 Tage lang gehungert hatte (roth); vgl. S. 14.

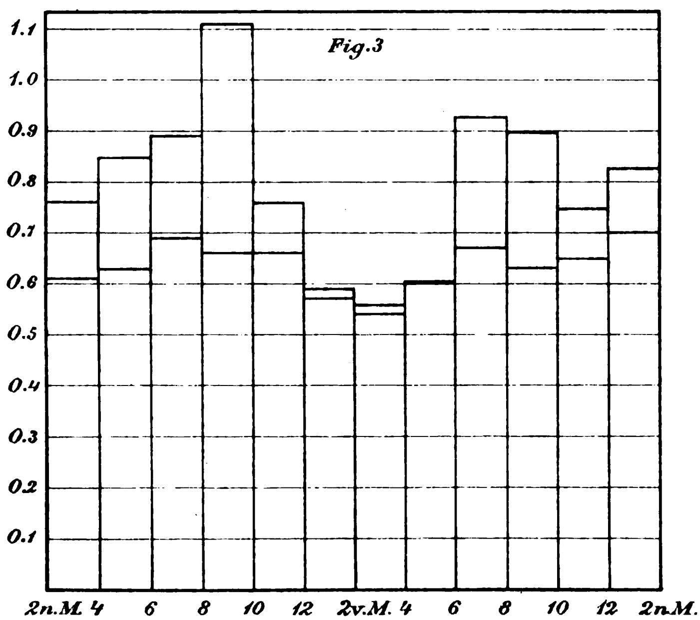


Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

Fig. 1







Gen. Stab. Lit. Anst. Stockh.

Comptes-rendus des mémoires en langues scandinaves

contenus dans

ce volume.

N° 3.

J.-G. EDGREN: **Sur les souffles cardiaques accidentels.**

Il existe, comme on le sait, des maladies du coeur sans souffles cardiaques, de même qu'il peut y avoir des souffles cardiaques sans maladie du coeur proprement dite. Ces derniers, que l'auteur désigne par le terme d'accidentels, présentent une grande importance en ceci, qu'il est facile de les confondre avec les souffles cardiaques organiques. Mr EDGREN a étudié pendant plusieurs années ces souffles tant à l'Hôpital des Séraphins que dans sa pratique privée, dans le but de parvenir à les distinguer nettement des souffles organiques. Voici quels ont été en résumé les résultats de ses études.

1. Les souffles accidentels se produisent principalement chez les jeunes gens, surtout chez ceux souffrant d'un certain degré de nervosité, comme aussi chez les malades anémiques et chlorotiques à thorax grêle. On ne les rencontre, d'un autre côté, presque jamais chez les malades emphysémateux. Quand on constate la présence d'un souffle cardiaque chez une personne d'un certain âge (au-dessus de 40 ans), il y a lieu de rechercher soigneusement s'il n'existe pas des symptômes d'artériosclérose, car grande est la probabilité que l'on se trouve dans ce cas en présence d'une altération organique du coeur.

2. Tous les autres indices de maladie du coeur manquent, comme p. ex. l'agrandissement et l'activité irrégulière de cet organe, le frémissement, etc.

Il y a lieu de signaler que dans les maladies infectieuses aiguës, spécialement dans le rhumatisme aigu, il se constate fréquemment une dilatation passagère du coeur; le plus prudent sera d'attendre alors la disparition de cette dilatation, avant que l'on soit en droit de considérer comme accidentel un souffe cardiaque éventuel.

Les souffles accidentels se produisent assez fréquemment en compagnie des souffles organiques. On risque, dans des cas pareils, de diagnostiquer un vice compliqué du coeur.

3. Les souffles accidentels ont dans la règle leur point maximum à la limite gauche du coeur, dans les espaces intercostaux II, III et IV, ainsi qu'autour de la pointe du coeur. On les constate aussi assez souvent à la limite droite de cet organe, spécialement au-dessus du point d'auscultation de l'orifice de l'aorte.

4. Dans la grande majorité des cas, les souffles accidentels sont systoliques, mais on en a aussi observé de diastoliques. Ils sont souvent courts et ne remplissent pas la totalité de la systole ou de la diastole.

5. Les souffles accidentels sont généralement doux. Il arrive néanmoins assez fréquemment que le souffle, qui a son point maximum dans le IIme espace intercostal du bord sternal de gauche, est très rude. Il ressemble parfois beaucoup à un frottement ou à un bruit de respiration saccadé.

6. Les souffles accidentels sont éminemment variables. Mr EDGREN estime que cette propriété est d'une inportance toute spéciale pour leur identification. Cette variabilité consiste en ce qu'ils arrivent et disparaissent d'un jour à l'autre, en ce que leur point maximum change de position, et en ce que les changements dans la position du corps et les modifications de la respiration influent à un haut degré sur leur intensité et leur qualité. Suivant l'expérience de l'auteur, ils s'entendent le plus nettement dans la position couchée et à une expiration profonde. Ils sont moins évidents dans la position assise, et le moins évidents dans la position assise et à une inspiration profonde. Dans la grande majorité des cas ils disparaissent totalement, si la personne est debout et fait simultanément une inspiration profonde.

7. Les souffles accidentels s'entendent superficiellement, immédiatement sous l'oreille, et l'aire d'extension en est minime; ils ne se propagent pas dans la direction du courant sanguin comme les souffles organiques. Les souffles qui se produisent à la base du coeur sont néanmoins fréquemment audibles sur une surface relativement grande. On ne constate par contre jamais les souffles accidentels au côté postérieur du thorax, comme c'est le cas des souffles organiques.

Ce n'est que par l'étude soigneuse des caractères acoustiques des souffles, de leur localisation et de leur rhytme, ainsi que des diverses circonstances exerçant leur influence sur eux, avec l'étude rigoureuse et détaillée du cas spécial et une observation parfois de longue durée, qu'il est possible de reconnaître le caractère accidentel d'un souffle cardiaque.

N° 4.

CARL WETTERGREN: **Casuistique de l'hôpital Heijkenskjöld, à Arboga.**

I. *Grand fibrome prépéritonéal de l'hypogastre; exstirpation avec résection étendue du péritoine. Guérison.*

Une femme mariée de 29 ans, multipare, jouissant d'une bonne santé, observa, pendant sa dernière grossesse, au-dessus du ligament droit de Poupart, une tumeur douloureuse en croissance rapide. A son admission, six mois plus tard, à l'hôpital pour l'opération de la tumeur, il fut constaté que celle-ci s'étendait depuis la ligne parasternale de gauche, immédiatement au-dessus du bord du bassin, jusqu'à la limite antérieure de la région colo-rénale de droite, en s'élevant de 8 cm. au-dessus de la crête iliaque droite. La longueur et la largeur respectives en comportent 21 et 16 cm. L'épaisseur en peut être évaluée à 12 cm. Ovale, à bord supéro-antérieur concave, elle paraît lisse et compacte à la pression. Légèrement mobile de bas en haut, elle offre des dimensions infiniment plus petites à la tension des muscles du ventre. Il est impossible de la soulever avec la paroi abdominale. Une forte percussion produit un ton tympanique éloigné. Il est impossible de découvrir une relation quelconque entre cette tumeur et les organes génitaux. Diagnostic: fibrome de la fascia transversale. A l'opération, il fut pratiqué une incision commençant à 5 cm. au-dessus de l'épine antéro-supérieure de l'iliaque jusqu'à 3 cm. plus haut, parallèlement au ligament droit de Poupart, et divisant la moitié extérieure du muscle grand droit de l'abdomen. Toute la face extérieure de la tumeur ayant été mise à nu, on constata l'impossibilité de la détacher du péritoine qui y adhérait sur l'entier pourtour. Il en fut par conséquent opéré la résection sur toute l'étendue de la tumeur. Les bords du péritoine furent ensuite recousus avec de la soie fine en suture continue, sur quoi des sutures en étage et des sutures superficielles réunirent la paroi abdominale.

Après une cicatrisation sans incidents et presque sans fièvre, la malade put sortir de l'hôpital au bout de trois semaines. Elle s'est toujours sentie en bonne santé depuis lors, et n'a pas présenté de signes d'hernie abdominale.

II. *Kystome ovarien glandulaire; Prolapsus total de l'utérus; Hernie crurale irréductible: opérés simultanément avec succès.*

Une femme grêle de 46 ans, qui avait heureusement mis au monde 5 enfants, et été délivrée, il y a deux ans, d'une mole hydatide, commença, peu de temps après à souffrir de métrorrhagie. Elle observa, il y a un an, à l'hypogastre de droite, une tumeur de la grandeur du poing, à croissance rapide. Quand la malade entra à l'hôpital pour en être débarrassée, cette tumeur remplissait la totalité de la cavité abdominale jusqu'à l'entrée du bassin, et se portait légèrement en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure. Dimensions de l'abdomen 106 cm. On sentait dans le contenu fluctuant de petites tumeurs éparses, compactes, arrondies, très mobiles. Elle souffrait en outre depuis 6 mois d'un prolapsus total de l'utérus, et depuis nombre d'années, d'une hernie crurale gauche irréductible. Diagnostic de la tumeur: kystome ovarien glandulaire. Par suite de la nature polykystique de la tumeur et de la condition colloïde de son contenu, qui ne pouvait pas être vidé par la ponction, l'incision dut être continuée jusqu'à 6 cm. au-dessus du nombril. Le périploon partout adhérent dut être ligaturé très haut dans toute sa largeur. Détachée de ses adhérences fixes à la paroi

abdominale antérieure, de son long et large pédoncule, ainsi que du tube et du ligament de gauche, la tumeur put enfin être éloignée. On vida ensuite le contenu de l'hernie crurale, dont la porte fut recousue avec de la soie. Enfin, il fut procédé, d'après la méthode d'Olshausen à la ventrofixation de l'utérus, relevé à environ 4 cm. au-dessus du bord du bassin. Cicatrisation afébrile. Quand le premier pansement fut enlevé au bout de 15 jours, la plaie était presque cicatrisée par première intention, et l'on sentait le fond de l'utérus à la place où il avait été fixé et où il est resté. L'hernie n'a pas non plus gêné depuis lors. Il est probable que le prolapsus de l'utérus avait été produit par une ascite intense.

III. *Kyste tubo-ovarien dermoïde, intraligamenteux, suppuratif et gangréneux de droite. Pyosalpingite gangréneuse de gauche. Opération. Mort par chloroforme le jour suivant.*

Femme maladive, de 36 ans, mariée deux fois, stérile, souffrant de dysparénie, de dysménorrhée, de métrorrhagie, et de temps à autre d'écoulements purulents. Se trouve avoir, depuis 18 mois, à droite de l'utérus, la tumeur mentionnée plus haut, ovale, fluctuante et s'étendant jusqu'à la demi-hauteur du nombril. Après des efforts, elle avait maintenant commencé à ressentir, dans l'hypogastre droit, des douleurs tantôt légères, tantôt portées au paroxysme. T. 39° à 40°. Simultanément cette tumeur de droite s'agrandit si fortement, qu'au bout de 4 jours elle ne se trouvait plus qu'à 2 cm. au-dessous du nombril, et dépassait la ligne médiane de $^1/_3$ de son volume. Vers le bas, elle remplissait la voûte droite et antérieure. On sentait, dans la fosse de DOUGLAS, une tumeur douloureuse, élastique, en forme de boudin, de l'épaisseur du pouce, s'amincissant vers la gauche. On ne pouvait distinguer de l'utérus que le col, refoulé en avant et à gauche. Dimensions de l'abdomen 72 cm. Transportée à l'hôpital, elle fut opérée dans la position de Trendelenburg, ce qui exigea l'emploi de 100 grammes de chloroforme. L'utérus était refoulé à gauche, et tordu à un degré tel, que la corne de droite s'en trouvait en face de l'éminence iliaco-pectinée de gauche. Le tube de droite, de l'épaisseur du pouce, s'étendait devant la tumeur intraligamentaire mentionnée. Après en avoir aspiré, à l'aide de l'appareil de Potain, un litre de pus brun sale, et fermé le trou de la ponction, la tumeur fut fixée au moyen d'un cordon et son point d'attache avec l'utérus lié, puis divisé et cautérisé au Paquelin. Cette opération terminée, on énucléa la base de la tumeur, opération qui fit éclater celle-ci, dont le côté postérieur était gangréneux sur une extension considérable. Le contenu fétide en fut immédiatement enlevé. Après les avoir détachés de leurs adhérences avec les intestins, on éloigna ensuite la tumeur et le tube, qui communiquaient entre eux par une ouverture de la largeur d'une pièce de 20 francs. Le contenu restant dans la grande tumeur était d'un gris sale et ressemblait à du mastic. La tumeur, qui se trouvait dans la fosse de DOUGLAS et qui représentait le tube gauche, était de même gangrénée à la partie postérieure, et fut enlevée par le même procédé. La cavité abdominale fut lavée avec la solution de Tavel, et l'on pratiqua le drainage à la Mikulicz. Très vigoureuse

immédiatement après l'opération, la malade se plaignit, le jour suivant, dans la matinée, d'une soif intense, de nausées et de douleurs gastriques etc., mais principalement de dyspnée et d'angoisse précordiale. Pas de météorisme ni d'endolorissement. Ictère léger. L'urine, précédemment normale, était peu abondante, d'un brun d'acajou, très albumineuse, et contenait des écoulements tubulaires abondants, mais point d'iode. P. 110; T. 39°. Après 2 heures de sommeil pendant l'après-midi, le pouls devint toujours plus faible et plus inégal. La connaissance disparut, le froid survint aux extrémités, et la malade mourut à 8 h. du soir.

Autopsie. Pas de péritonite, d'hémorrhagie, ni de tuméfaction de la rate. Néphrite aiguë. Foie graisseux. La musculature du coeur d'un gris jaunâtre, friable. *L'examen microscopique* fait découvrir dans les canalicules des reins un épithélium désagrégé, à granulations foncées, ainsi que des grains de pigment jaune en abondance. Peu de grains de graisse. Dans les cellules du foie, grains foncés sur lesquels l'acide acétique n'exerce pas d'action, grains de pigment d'un brun jaunâtre, et grains de graisse abondants. Les noyaux cellulaires indistincts. Les fibres musculaires du coeur en dégénération graisseuse, infiltrées de pigment et dépourvues de stries transversales.

IV. *Pyosalpingite bilatérale. Salpingo-oophorectomie. Guérison.*

Femme fluette de 28 ans. Mariée depuis un an, stérile. A souffert d'un écoulement purulent passager et de ménorrhagie. En outre dysparénie et douleur sourde et continue du bassin, qui surtout aux menstruations prenait un caractère spasmodique. Il avait été constaté, 4 mois auparavant, la présence de tumeurs dans le bassin. Elle fut admise à l'hôpital afin d'être délivrée de ces tumeurs et des souffrances qui les accompagnaient. Elle avait alors, dans la moitié droite du bassin, une tumeur compacte ovale, de la grandeur d'une orange, sans connexion évidente avec l'utérus. La fosse de Douglas était remplie par une tumeur y adhérente, compacte, ressemblant à un boudin et diminuant vers le haut, s'étendant jusqu'au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure de gauche, où elle se contournait pour se réunir par un lien de l'épaisseur du pouce avec la corne gauche de l'utérus. Ce dernier organe adhérent. Elle fut opérée dans la position de Trendelenburg, avec éventration des intestins, qui furent enveloppés de pièces de gaze imbibées de solution de Tavel. La tumeur de droite se trouva être un tube rempli de pus, dont l'extrémité utérine étroite, après avoir reçu une double ligature, fut partagée, cautérisée et cousue au péritoine. Le tube gauche, étiré et sinueux, également rempli de pus, subit le même traitement. La partie périphérique, développée subséreusement, fut énuclée, sur quoi l'on recousit le péritoine du bassin, et l'on rejoignit l'incision abdominale. Avec une température maximale de 37,9°, la malade était, quand on enleva le pansement le 13me jour, guérie par première intention, et elle sortit le 19. Elle a été depuis lors sans souffrances, et en état de travailler.

V. *Grande hernie ombilicale irréductible. Myome utérin intramural colossal, partiellement intraligamentaire. Opération*

radicale de l'hernie. Amputation supravaginale de l'utérus, avec traitement rétropéritonéal du pédoncule. Guérison.

Femme non mariée, fortement membrée, de 49 ans. A eu 2 couches. Commença, il y a 8 ans, à souffrir de métrorrhagies, qui furent combattues pendant quelque temps avec succès à l'aide d'hydrastine et d'ergotine. Ces remèdes étant devenus ineffectifs, elle fut reçue à l'hôpital pour le traitement opératoire. Les dimensions de l'abdomen étaient alors de 112 cm. Au nombril se présente une hernie irréductible de la grosseur du poing. Du bassin remonte, jusqu'à 10 cm. au-dessus du nombril, une tumeur colossale, compacte, élastique, rigide, flanquée de deux tumeurs latérales à droite et d'une à gauche. Le col de l'utérus, tout près d'entrer dans la masse tuméfiée, est fortement relevé derrière la symphyse. La malade souffre en outre d'insuffisance métrale et de bronchite. L'urine est libre d'albumine. Après une désinfection soigneuse du vagin et la tonisation du coeur, il fut procédé à l'opération. On passa d'abord à l'exstirpation de l'hernie ombilicale, dans laquelle on lia le périploon adhérent, qui fut partagé et réduit. L'incision de l'abdomen ayant été pratiquée de la grandeur nécessaire pour en évulser la tumeur, l'incision fut recousue derrière la tumeur d'une longueur suffisante vers le bas pour permettre d'en manier la base. Le ligament de gauche reçut une ligature double en dehors du tube et de l'ovaire, et fut divisé, sur quoi l'on procéda de la même manière avec le ligament rond de droite. Quoique avec infiniment plus de difficulté, par suite du développement intraligamentaire du myome latéral, il fut procédé de la même manière du côté droit. La tumeur ayant été détachée de ses adhérences aux intestins grêles et à la paroi du bassin, elle fut amputée et le pédoncule traité d'après la méthode de Léopold, c.-à-d. avec l'emploi d'un tuyau élastique, qui fut enlevé avant la suture de la manchette du pédoncule. Pas d'hémorrhagie sensible. Suture abdominale comme d'ordinaire. La tumeur se composait d'un complexe de myofibromes légèrement cysteux. Malgré la morphine administrée avant l'opération, la malade ne s'endormit qu'une demi-heure après le commencement de la narcose, qui nécessita 100 gr. de chloroforme et 50 gr. d'éther. Très vigoureuse après l'opération, et avec urine normale, elle se trouva, le matin suivant, plongée dans un collapsus intense, presque privée de connaissance, avec la langue sèche. P. 115. T. 37,6. R. 60. L'urine, rare, fortement mêlée de sang. Il fut immédiatement fait une infusion tant subcutanée qu'intestinale de solution de sel commun; on appliqua ensuite des compresses chaudes sur les lombes, teinture de digitale, esprit d'ammoniaque anisé et émulsion saline, une cuiller toutes les 2 heures. Grâce à ces mesures, l'état général s'améliora immédiatement, la secrétion de l'urine devint plus abondante et se trouva normale au bout de 24 heures. Quand, quelques jours plus tard, la malade, malgré la défense qui lui avait été faite, s'assit dans le lit, il survint des signes d'une endo-péricardite aigüe, dont les indices physiques continuèrent quelques semaines. Le 11[me] jour, la suture abdominale fut enlevée. Il se présenta, le jour suivant, dans le siège de droite de la tumeur, des indices d'un hématome

qui pénétra promptement par perforation dans le vagin, et se transforma en une purulence qui disparut au bout de quelques semaines. Survinrent ensuite une cystite et une pneumonie bilatérale, pendant laquelle la température atteignit son maximum, 39° C. Quand la malade sortit, 2 mois après l'opération, le souffle du coeur n'était pas plus fort qu'avant, et les poumons étaient purs, l'urine normale. Elle était en tout bien rétablie, et elle l'est restée depuis lors. Pas d'hernie abdominale. Pas de restes inflammatoires dans le bassin. Il ne sortit que $3^1/_2$ mois après l'opération, du col de la matrice, un fin fil de soie, qui fut suivi d'un autre fil plus gros, dont elle ne fut débarrassée qu'au premier anniversaire de l'opération.

Il est indubitable que par suite de la vulnérabilité de son coeur, la malade fut très près de sa fin, du fait de la grande quantité d'anesthésiques employés, d'autant qu'ils avaient été précédés de morphine. Parmi les mesures prises à ce sujet, il y a sans nul doute lieu d'attribuer principalement l'issue heureuse à l'infusion de solution de sel commun.

VI. *Myome intramural et subpéritonéal. Amputation supravaginale de l'utérus. Guérison.*

Vierge de 47 ans, qui avait joui précédemment d'une bonne santé. Elle commenca à ressentir, il y a 4 ans, des douleurs dans la partie gauche inférieure du ventre, avec de fréquents besoins de se délivrer de son urine, qui était cependant normale. Les règles devinrent par contre toujours plus rares et moins abondantes. Un an plus tard, il fut découvert, à gauche du nombril, une tumeur qui augmenta peu à peu, gênant beaucoup la malade par la douleur qu'elle lui causait, et par l'impossibilité qui en résultait pour elle de se courber en avant. Quand je fus consulté au bout de 3 ans, je constatai la présence d'une tumeur peu mobile, lisse, dure, ovale, s'étendant depuis l'ombilic jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure de gauche. On ne put sentir qu'après la narcose chloroformique une certaine connexion avec l'utérus par les épaisses et sensibles couvertures abdominales; alors seulement on palpa un lien de réunion très volumineux partant, de la tumeur latérale de gauche mentionnée, obliquement vers le bas. La partie de droite du petit bassin était envahie par une seconde tumeur adhérente ayant environ la grosseur d'une tête d'enfant, et dans laquelle s'engageait le petit col. L'utérus subissait le contre-coup des mouvements que l'on communiquait à la tumeur à gauche du nombril, surtout quand on pressait celle-ci de haut en bas. Diagnostic: myomes multiples de l'utérus. Admise à l'hôpital pour en être délivrée, elle fut opérée dans la position de Trendelenburg. Après la sortie de la tumeur par incision abdominale, les intestins pénétrèrent violemment en dehors par suite des ténesmes tenaces de la malade et de la forte tension des puissantes couvertures du ventre. Ils purent toutefois, quoique avec de très grandes difficultés, être retenus en place à l'aide de lambeaux de gaze imbibés de solution de Tavel, tandis que l'utérus, transformé en tumeur comme dans le cas précédent, fut dégagé et amputé par la méthode de Léopold. Il fut impossible de découvrir la cavité de l'utérus dans la grande surface d'amputation,

qui ne put pas être complètement recouverte par la manchette péritonéale déchirée pendant sa préparation préliminaire. Pas d'hémorrhagie appréciable. Les parois abdominales furent réunies par étage avec de la soie, et la peau avec du silkwormgut. Les tumeurs, qui étaient des myofibromes typiques, compactes, avaient, dans le centre de leur division inférieure, une cavité recouverte de muqueuse, parfaitement fermée, irrégulière et de la grosseur d'un oeuf de pigeon. Elle représentait probablement la partie supérieure étranglée de la cavité utérine. Au côté postérieur de la tumeur se voyaient de nombreux myomes souspéritonéaux, de la grandeur d'un pois à celle d'une noix. Quoique peu affaiblie par l'opération, la malade reçut, immédiatement après, une injection subcutanée de solution de sel commun. Le second jour, à une occasion où elle se trouvait sans surveillance, la malade fit une promenade au watercloset, mais la cicatrisation se poursuivit néanmoins sans fièvre et sans le moindre accroc. Quand on enleva le pansement au 14me jour, la plaie se trouva complètement guérie par première intention. Une semaine plus tard elle quittait l'hôpital, et elle a joui depuis lors de la santé. Pas d'hernie abdominale.

N° 6.

ALEX. HASLUND: **Sur le Zona, à propos d'un cas avec éruption généralisée.**

L'auteur a observé, dans son service d'hôpital, un cas de Zona dorso-abdominal chez une femme âgée de 59 ans. — On trouva simultanément sur toutes les régions de la peau, *une grande quantité* de vésicules d'herpès isolées, de date un peu plus fraîche que les vésicules du Zona. *Il fut également constaté la présence de vésicules sur les muqueuses du palais et sur la langue.*

On pouvait parler à juste titre d'une efflorescence universelle, comme dans les deux uniques cas de la même espèce que l'auteur a trouvés dans la littérature, communiqués par LIPP et WASIELEWSKI. Mr HASLUND estime que ces cas, de même que «les vésicules aberrantes» (TENNESON), ne peuvent pas s'expliquer à l'aide de l'hypothèse de la pathologie du Zona émise par V. BÄRENSPRUNG, et il pense qu'ils militent en faveur de la conception du Zona comme maladie infectieuse aiguë, quand on les rapproche des autres points d'assimilation que la maladie possède avec les fièvres exanthématiques, savoir la marche de toute la maladie, l'immunité acquise, l'apparition épidémique etc.

N° 7.

FRITHIOF HOLMGREN: **Le grossissement dans un cas de macropsie.**

L'auteur a contracté par éblouissement un scotome central relatif de l'oeil droit. Il souffre, dans la région de ce scotome, de méta-

morphopsie et de macropsie. Il en a tiré parti pour mesurer le grossissement par une méthode de son invention. Sa mesure consiste à placer, pour comparaison, deux objets similaires l'un à côté de l'autre dans le champs visuel, objets dont l'un n'est vu que par l'oeil droit et le second par le gauche. Il réduit ensuite l'objet visé par l'oeil droit aux dimensions nécessaires relativement à celui de l'oeil gauche pour qu'ils paraissent d'égale grandeur, la différence obtenue constituant la mesure du grossissement. Il a constaté que le grossissement est de $2^1/_2$ fois à la distance de 5 mètres. Pour de plus amples détails Mr HOLMGREN renvoie au mémoire original, offrant cet intérêt d'être le premier en son genre.

No 9.

SALOMONSEN & MADSEN: **Sur les différences du pouvoir antidiphtérique chez les chevaux activement immunisés.**

1°. Chez les chevaux activement immunisés contre la diphthérie et saignés à court intervalles d'après les procédés ordinaires, il y a souvent une diminution notable du pouvoir antidiphthérique du sérum, malgré l'afflux continuel des quantités de toxine généralement employées (500 cc. d'une toxine qui, à la dose de 0,1 cc., tue en 40 heures environ un cobaye de 500 grm.).

2°. Même durant l'injection de toxine à très fortes doses (1 à 2 litres à la fois de la toxine susdite), il se peut que le pouvoir antidiphthérique du sérum continue à baisser.

3°. Cette baisse habituelle du pouvoir antitoxique ne paraît pas accompagnée d'une augmentation de sensibilité vis-à-vis de la toxine diphtérique.

4°. L'élimination de la substance antidiphthérique par les voies urinaires ne semble jouer aucun rôle dans la baisse habituelle du pouvoir antitoxique, et jamais nous n'avons réussi à signaler des quantités appréciables de substance antidiphthérique dans l'urine des chevaux activement immunisés.

5°. A en juger d'après une assez longue série de mensurations, la baisse habituelle du pouvoir antitoxique est due à la diminution de l'aptitude des tissus à produire la substance antidiphthérique.

6°. Des recherches antérieurement faites par nous sur la marche de l'immunisation active contre la diphthérie, nous font conclure que, parmi les facteurs contribuant à réduire l'aptitude des tissus à produire l'antitoxine, il faut ranger l'accoutumance à la toxine résultant d'injections répétées.

7°. Un autre facteur est la multiplicité des saignées. Ces opérations amènent souvent une baisse passagère du pouvoir antitoxique du sang, baisse trop considérable pour pouvoir s'expliquer exclusivement comme conséquence de l'atténuation régénératrice du sang.

8°. Les saignées sont presque toujours suivies d'une baisse durable du pouvoir antitoxique, à moins qu'on ne réinjecte de la toxine.

9°. La baisse habituelle du pouvoir antitoxique est souvent si considérable, qu'on est contraint de renoncer à employer le cheval pour produire un sérum thérapeutiquement utilisable.

10°. D'individu à individu, l'on constate d'énormes différences dans l'aptitude des divers chevaux à produire l'antitoxine.

11°. La préparation de sérum antidiphthérique pour usage thérapeutique doit, d'une part, chercher des chevaux ayant une aptitude spéciale à la production de l'antitoxine et, d'autre part, n'employer les sujets que durant un temps limité.

N° 12.

U. QUENSEL: **Sur les hémorrhagies du pancréas et sur la nécrose graisseuse multiple.**

L'auteur communique deux nouveaux cas d'hémorrhagie du pancréas, accompagnés de nécrose graisseuse, et donne en outre un court aperçu de la littérature concernant ces altérations.

Ces deux cas sont les suivants:

Cas I. Homme de 52 ans, fortement constitué et très corpulent. Fut subitement saisi, le $^{11}/_1$ 96, de violentes douleurs dans l'abdomen, qu'il attribuait lui-même à l'épigastre et à l'hypocondre de droite. Sensibilité excessive du ventre, même à une palpation légère. Nausées et vomissements fréquents, et se succédant avec rapidité, de mucosités couleur de bile. Pouls petit, rapide. Le jour suivant, mieux léger (le malade avait reçu une administration externe et interne de glace, ainsi que de la morphine). Le $^{13}/_1$, empirement, retour des vomissements et des douleurs. Les symptômes prennent le caractère d'une péritonite diffuse.

$^{14}/_1$. Le malade est admis à l'hôpital. Vomissements. Un lavement amène une petite selle. Dyspnée relativement intense. Le ventre gonflé, légèrement sensible à la pression. Après des lavements réitérés, sortie de gaz, mais pas de fèces. Temp. le $^{14}/_1$, 38,2° à 38° C., le $^{15}/_1$ 38,4°. Le malade est transféré à la clinique chirurgicale; le ventre gonflé, mais en général sans douleur; consistance légèrement augmentée dans la fosse iliaque de droite, où le malade souffre aussi d'une certaine sensibilité. Des lavements réitérés amènent l'expulsion de gaz, mais non de fèces.

$^{16}/_1$. État comme au $^{15}/_1$. Température faiblement au-dessus de 38°. $^{17}/_1$. Température entre 39° et 40°. L'état du malade empiré; abaissement des forces. Comme l'on soupçonnait un abcès pérityphlique, il fut procédé à l'opération dans la soirée; la cavité abdominale fut ouverte par une incision pratiquée immédiatement au-dessus du ligament droit de Poupart. Le coecum et le processus vermiforme étaient sains, et il ne fut pas observé de collection de pus. On découvrit par contre sous le péritoine une abondante quantité

de grandes et de petites taches d'un blanc jaunâtre. Les considérant comme des métastases d'un néoplasma malin, on se désista de mesures ultérieures, et la plaie fut fermée. Le malade mourut une demi-heure après l'opération.

Autopsie, le $^{19}/_{1}$. On trouve, à l'ouverture de la cavité abdominale, les intestins sensiblement gonflés et légèrement collés les uns aux autres; la séreuse faiblement hypérémique et quelque peu opaque; au périploon, au mésentère et au tissu graisseux souspéritonéal de la paroi abdominale, se voient de très nombreux foyers de nécrose graisseuse, allant des dimensions d'un grain de chènevis presque jusqu'à celles d'un pois. Le *pancréas*, environ une fois plus grand qu'à l'état normal, transformé en une masse en majeure partie d'un noir rougeâtre; certaines parties ont une couleur luisant d'un blanc de lard. La consistance en est particulièrement solide et dure; la majeure partie de la surface d'incision est d'un rouge foncé, ayant l'aspect de sang coagulé; des régions de peu d'étendue ont une couleur gris pâle, avec un dessin caractérisque évident d'acini glandulaires ainsi que des foyers de nécrose graisseuse. Hémorrhagie entre les feuillets du périploon. Il est noté en outre une artériosclérose dans l aorte, l'artère de la rate et les artères coronaires du coeur.

A *l'examen microscopique* du pancréas, on trouve, en analogie avec l'image macroscopique, des hémorrhagies plus ou moins récentes dans la majeure partie de cette glande, et alternant avec elles, principalement à la tête, des îlots grands et petits de parenchyme glandulaire conservé. Les foyers de nécrose graisseusse contiennent un nombre singulièrement grand d'aiguilles d'acide adipeux, et en outre des masses et des grumeaux hyalins grands et petits.

Cas II. Homme de 31 ans, auparavant sain, à l'exception de symptômes gastriques légers.

Le $^{7}/_{12}$ 93, le malade est saisi de douleurs abdominales violentes immédiatement au-dessous du nombril. Vomissements fréquents et réitérés; le ventre se météorise. Le $^{9}/_{12}$, le malade est admis à l'hôpital, et l'on inscrit dans le journal: Corps solidement constitué, bon embonpoint; le ventre assez fortement gonflé, très sensible à la ligne médiane et sous le bord thoracique de gauche. L'absorption de la plus faible quantité de nourriture est suivie de vomissements. Le pouls petit. Pas de tumeur palpable. Trace d'albumine dans l'urine. Le $^{10}/_{12}$, lavage de l'intestin; des fèces passablement nombreuses sortent avec l'eau. *Elles contenaient une assez grande quantité de graisse* sous la forme de boules grandes et petites. — $^{12}/_{12}$. Les forces continuent fortement à diminuer. On diagnostique l'ileus, et l'on procède à la laparotomie. A l'ouverture du ventre, on voit dans le périploon de nombreuses petites taches jaunes, que l'on suppose constituer des métastases d'un néoplasma malin. On recoud par conséquent l'incision et l'on arrête toutes mesures ultérieures. Le malade mourut le $^{13}/_{12}$. Température des premiers jours environ 37° C., le $^{12}/_{12}$ 37,8°, le $^{13}/_{12}$ 38°.

L'autopsie fit découvrir un agrandissement considérable du pancréas, d'un rouge foncé; hémorrhagies subséreuses dans la cavité

abdominale. De nombreuses nécroses graisseuses dans le périploon, le mésentère et le tissu souspéritonéal. Elles étaient tout particulièrement riches en graisse. A part cela, on ne découvre pas d'autres altérations dans les organes abdominaux et pectoraux. L'examen microscopique du pancréas et des nécroses graisseuses montre principalement les mêmes images que dans le cas I.

Dans les deux cas qui viennent d'être décrits, les symptômes pathologiques aussi bien que l'issue léthale doivent, de l'avis de l'auteur, avoir été produits par des altérations du pancréas, et il y a lieu, par suite, de considérer ces cas comme analogues aux cas pathologiques publiés antérieurement sous le nom *d'apoplexie pancréatique* ou *pancréatite hémorrhagique.*

Mr QUENSEL donne le tableau comparatif des cas, analogues à ceux qu'il vient de décrire, que l'on rencontre déjà dans la littérature, en abordant d'abord l'exposé des symptômes cliniques, puis en passant aux altérations anatomiques pathologiques et à celles de leurs causes qui ont été considérées comme les plus importantes.

L'auteur consacre ensuite un chapitre spécial à la nécrose graisseuse multiple, à sa présence dans les altérations mentionnées du pancréas, et à ses rapports avec ces altérations. L'auteur arrive à la conclusion que les expériences faites par HILDEBRAND et par JUNG ne peuvent pas être considérées comme ayant fourni la preuve que la nécrose graisseuse constitue une altération secondaire par rapport à l'affection pancréatique. Il y a lieu d'admettre, selon lui, que la nécrose graisseuse peut être le produit de causes restées inconnues jusqu'ici, causes indépendantes de l'affection pancréatique, et provoquant peut-être parfois les hémorrhagies du pancréas.

N° 13.

G. GULDBERG: Sur des découvertes de vieux crânes norvégiens.

Monsieur le professeur et D[r] GULDBERG, de Christiania, donne un aperçu des découvertes de vieux crânes norvégiens qui ont été réunis aux collections anatomiques de l'Université de Christiania dans le courant des dernières périodes décennales. Il renvoie à la même fois à la littérature spéciale qui décrit certaines de ces trouvailles archéologiques.

De *l'âge de la pierre*, le musée possède 1 crâne et divers squelettes, tandis que *l'âge du bronze* n'est représenté que par des fragments de crânes, dont l'auteur donne la description.

Le *premier* et le *second âge du fer* sont représentés par de nombreuses trouvailles, dont plusieurs crânes bien conservés ainsi qu'une quantité d'autres parties de squelettes.

Du *moyen-âge*, le musée possède quelques belles séries de crânes, de même qu'un certain nombre de squelettes entiers. Les séries de crânes datent environ de l'an 1200 à l'an 1500 après Jésus-Christ, et elles proviennent en majeure partie de la Norvège orientale, savoir du vieil Oslo et de Tönsberg. Une série vient de Jäderen, dans la Norvège du sud-ouest. Ces derniers ont été décrits en détail dans un ouvrage récemment publié du Dr J. BARTH: »Norröna skaller», crânes norois. (Programme de l'Université). Mr GULDBERG exprime l'espérance que les nouvelles et incessantes trouvailles des temps anciens finiront par jeter de la lumière sur l'anthropologie des Nordmans, à laquelle Mr ARBO, médecin de brigade, a fourni de riches contributions par ses recherches sur les populations actuelles du pays.

No 15.

J. WIDMARK: **Études statistiques sur la myopie.**

Il semble résulter des enquêtes faites dans les écoles suédoises, que dans les classes supérieures la myopie est plus fréquente chez les jeunes filles que chez les garçons. Ce fait a déjà été signalé dans l'ouvrage d'AXEL KEY sur les conditions hygiéniques des écoles de la Suède (1885). Une enquête, publiée par l'auteur en 1886, montra d'une façon décisive une myopie plus considérable dans la 1re classe supérieure des écoles de demoiselles (54,28 %, 3,31 d.) que dans la classe supérieure des écoles de garçons (46,43 %, 2,73 d.). Un tableau comparatif de V. v. DÖBELN sur 7,500 écoliers et écolières examinés (1890), démontra que dans les écoles primaires la myopie était plus fréquente chez les filles (24,12 %) que chez les garçons (18,64 %), et que dans la classe supérieure des écoles secondaires, 58,75 % des filles étaient myopes contre 51,90 % des garçons.

Mr WIDMARK a essayé de déterminer par une enquête plus détaillée la fréquence relative de la myopie chez les deux sexes en Suède. Le résultat de cette enquête a été que sur 4,000 clients de sa pratique privée, il se trouvait 663 yeux myopes chez les hommes contre 635 chez les femmes. A 5 dioptries, le nombre (60 yeux) était égal chez les hommes et chez les femmes. De 6 à 9, la proportion était de 129 à 157, et au delà de 10 dioptries, de 60 à 79.

Parmi 10,000 malades examinés à la policlinique, 472 yeux étaient myopes, dont 239 chez les hommes et 233 chez les femmes. Entre 1 et 4 dioptries, il fut constaté presque deux fois plus d'yeux myopes chez les hommes que chez les femmes. A partir de 5 dioptries, la myopie se montra prépondérante chez les femmes (24 contre 13). Les chiffres correspondants furent constatés être de 63 et 49 entre 6 et 9 dioptries, et de 67 et 25 à partir de 10 dioptries.

Ainsi, parmi les sujets de la clinique privée comme parmi ceux de la policlinique, les degrés supérieurs de myopie se rencontraient plus fréquemment chez le sexe féminin.

La présence plus commune chez les hommes de degrés inférieurs de cette affection n'est probablement qu'apparente, selon l'auteur. Par des raisons cosmétiques, la femme évite l'usage de verres correctifs, et ne s'adresse au médecin que lorsque la myopie a atteint un degré supérieur ou que des complications s'y sont associées.

Mr WIDMARK signale l'importance de son enquête au point de vue de l'hygiène scolaire. En Suède, l'enseignement théorique est à peu près le même dans les écoles de garçons que dans celles de jeunes filles. Mais à côté de l'enseignement scolaire proprement dit, la jeune fille est occupée à une foule d'autres travaux, principalement à la couture etc. Cela exerce une influence nuisible non-seulement sur ses yeux, mais encore sur l'état général de sa santé.

L'opinion en cours, que les degrés supérieurs de myopie offrent leur plus grande fréquence parmi les classes pauvres, n'est pas applicable à la Suède suivant les recherches de l'auteur. Bien au contraire, la myopie est non-seulement en général, mais encore dans ses degrés supérieurs (9 dioptries ou au-dessus), beaucoup plus commune parmi les classes aisées. Il se produit par contre des complications relativement plus fréquentes chez les classes moins aisées, complications dues, à ce que pense l'auteur, à des conditions hygiéniques défavorables, mais surtout à un éclairage défectueux dans les demeures pauvres.

N° 16.

J. NICOLAYSEN: **Sur le diagnostic et le traitement de la fracture du col du fémur.**

L'auteur a exposé en résumé les symptômes les plus importants de la fracture du col du fémur, avec la méthode d'exploration qui s'y rapporte. Il se livre à une comparaison entre l'avantage qu'il y a à se servir de *l'angle de* BUROW, de *la ligne de* ROSER-NÉLATON ou du *triangle iléo-fémoral de* BRYANT, afin de découvrir la quantité dont le grand trochanter s'est mu de bas en haut. Il arrive au résultat que la première méthode d'exploration est à préférer comme la plus sûre et la moins douloureuse pour le malade. M[r] NICOLAYSEN ne peut pas recommander les mesures de longueur des extrémités inférieures à partir de l'épine iliaque antéro-supérieure, afin de trouver le raccourcissement, ces mesures ne donnant pas des résultats sûrs. Il ne recommande pas non plus comme probantes les mesures de distance depuis le trochanter jusqu'au plan médian. Des chirurgiens exercés réussiront à constater si le trochanter se remue en vu sur le côté malade avec un rayon plus court que sur le côté sain. Mais ce n'est toutefois pas à recommander, par la raison que le mouvement rotatoire est toujours très douloureux et que dans certains cas il peut nuire au malade. Il a été établi dans ces derniers temps une quantité de sous-genres de la fracture du col du fémur, qui peuvent présenter un intérêt pathologique anatomique, mais qui dans la règle sont difficiles ou impossibles à établir avec sûreté au point de vue clinique.

No 17.

PFANNENSTILL et JOSEFSON: **Cancer primaire des poumons.**

I. Partie clinique.

L'étiologie du cancer primaire des poumons n'est connue que d'une façon excessivement incomplète. L'âge paraît y jouer un certain rôle, comme dans la naissance de tous les cancers. Dans 70 cas sûrs, constatés par l'anatomie pathologique, de cancer primaire des pou mons, l'âge moyen était de 54,7 ans. Le plus jeune malade avait 19 ans, les plus vieux (3 cas) 73 ans.

Le sexe paraît aussi avoir une certaine importance au point de vue étiologique, en ce que les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. Des 70 cas mentionnés ci-dessus, 52 appartenaient à des hommes et 18 seulement à des femmes.

Sur les 70 cas, l'hérédité n'a pu être constatée que dans un cas.

Les personnes attaquées ne paraissent pas avoir été plus que d'autres exposées à l'inhalation de particules de poussière.

Nous fondant sur les matériaux disponibles, nous avons cru pouvoir établir trois types cliniques ou formes différentes du cancer pulmonaire primaire, savoir:

1°, la forme broncho-pulmonaire;

2°, la forme pleurétique, et

3°, la forme de l'hile.

C'est principalement la différence des symptômes physiques qui permet de distinguer ces formes l'une de l'autre.

Dans la forme *broncho-pulmonaire*, les signes physiques consistent, selon nous, en un engorgement plus ou moins étendu des poumons. Le bruit de respiration est toutefois fréquemment, à l'opposé de ce qui se présente dans l'engorgement des poumons, d'une autre nature, affaibli ou détruit par suite de l'obturation des bronches due au proliférations néoplasmiques. Le frémissement pectoral a, dans ce cas, aussi disparu. Toute exsudation pleurale liquide fait défaut; une pleurite sèche se manifestant par un bruit de grincement peut néanmoins se produire. Pas de symptômes de compression. Les phénomènes physiques ressemblent par conséquent à ceux que l'on rencontre dans les pneunomies chroniques de nature tuberculeuse ou autre.

Nous nous trouvons, dans la forme *pleurétique*, en présence des symptômes ordinaires d'exsudations pleurales. La maladie se comporte, au point de vue physique, complètement comme une pleurite exsudative ordinaire, avec laquelle il est aussi facile de la confondre.

La forme de *l'hile* est caractérisée cliniquement par des symptômes de pression partant de divers organes du thorax. La compression par la tumeur cancéreuse localisée dans l'hile pulmonaire, peut atteindre de la sorte la trachée ou les grandes bronches, les veines, les artères, les nerfs, l'œsophage etc. Cela donne ainsi naissance aux symptômes les plus dissimilaires, et il en peut facilement résulter

une confusion avec le sarcome, les anévrismes et autres tumeurs médiastinales.

On rencontre aussi des formes mixtes. Il est dans ces cas ordinairement question d'une exsudation pleurétique cancéreuse qui s'est jointe à la forme broncho-pulmonaire ou à celle de l'hile.

Le texte contient l'histoire détaillée d'un cas typique de la forme broncho-pulmonaire du cancer primaire des poumons, dont Mr JOSEFSON donne en outre la description pathologique-anatomique.

(*Pfannenstill.*)

II. Anatomie pathologique.

4 cas de cancer pulmonaire primaire constituent le matériel étudié par JOSEFSON au point de vue de l'anatomie pathologique. Dans le cas IV, le diagnostic a été établi pendant la vie par Mr le Dr WARFVINGE.

Cas I. Contre-maître de menuiserie, âgé de 61 ans.

Cas II. Femme âgée de 60 ans. Dans les cas I—II, infiltrations et tumeurs d'un blanc grisâtre à un blanc jaunâtre dans les deux poumons; dans le cas I, le processus paraît être le plus ancien dans le lobe supérieur du poumon gauche. Métastases dans les glandes bronchiales; le cas I en fait voir aussi dans le foie et les reins.

Cas III. Femme de 67 ans. Dans le poumon droit, tumeur solitaire contenant une caverne. Métastases dans les glandes bronchiales, le foie, les reins, les capsules surrénales et les côtes.

Cas IV. Ouvrier de maison, 63 ans. Infiltration diffuse de la totalité du poumon gauche. Métastases dans les glandes bronchiales.

Il a été fait une exploration microscopique détaillée dans les cas I—III. Dans le cas IV, observé après la mise en presse du mémoire original, le diagnostic: cancer du poumon et des glandes bronchiales, a été constaté par l'exploration microscopique. Les cas I—III constituent un *adénocarcinome papillaire.* Dans les cas I et II, les métastases des glandes bronchiales trahissent une structure papillaire évidente. Dans le cas III, tant le texte que les figures montrent comment le néoplasma tire son origine de l'épithélium superficiel des bronches; tout comme dans la formation d'un adénome destructeur, on voit ici l'épithélium superficiel se développer en longues voies sinueuses pénétrant dans les couches profondes de la muqueuse. C'est, suivant les auteurs, précisément de cette façon que le cancer s'est formé dans les cas I—III. Le cas III offrant la transformation des mucosités, peut être le plus convenablement placé dans le groupe des cancers alvéolaires.

Les auteurs citent un grand nombre de cas de la littérature, et ils signalent, au point de vue de l'histogénésie, le point de départ *ordinaire* du cancer, savoir les bronches. Il existe peut-être un cancer épithélial alvéolaire, mais il est difficile à prouver comme tel.

Il est ensuite mentionné combien peu l'on est en droit de parler, avant l'exploration microscopique, d'un cancer alvéolaire épithélial ou

bronchial, dans le cas où la tumeur n'a pas exclusivement son siège dans une bronche (cancer bronchial pur). Au point de vue macroscopique, le cancer primaire des poumons se différencie le mieux en une forme nodulaire et en une forme diffuse.

(*Josefson.*)

No 18.

JUL. PETERSEN: **Remarques historiques sur quelques anatomistes scandinaves** du XVII:me siècle.

L'auteur fait d'abord mention des rapports de THOMAS BARTHOLIN avec SIMON PAULLI, que sur la foi des remarques haineuses d'OLE WORM, on avait jadis coutume de critiquer, mais dont la réputation a été réhabilitée par PANUM. Cependant, l'opinion émise par ce dernier auteur, que PAULLI était doué du pouvoir de réformer l'anatomie, ne peut être acceptée qu'avec des restrictions. Les mérites de PAULLI se trouvent dans le domaine de la botanique; mais en qualité d'anatomiste, il continua d'adhérer aux opinions déjà surannées de GALÈNE, et son remplacement par BARTHOLIN à la chaire d'anatomie fut une mesure scientifiquement parfaitement justifiable. De même, il est à présumer que ce fut sans regret que PAULLI céda sa position à l'homme de la science moderne qui venait de rentrer d'un voyage très instructif à l'étranger.

Quant à ses rapports avec PAULLI, on ne peut donc guère faire équitablement des reproches à BARTHOLIN; mais à l'égard de ses élèves en anatomie, LYSER et STÉNON, tous deux pleins de talent, il semble avoir commis des fautes indéniables: ce ne fut pas en effet sans la connivence de BARTHOLIN qu'on refusa à ces jeunes hommes, rentrés à Copenhague après des études à l'étranger, l'admission à l'université.

LYSER, il est vrai, était inférieur à STÉNON quant à l'intelligence créatrice; néanmoins, son «Culter anatomicus» trahit l'anatomiste d'un grand talent, et vraisemblablement il a joué, dans la découverte des vaisseaux lymphatiques, un rôle de bien plus haute importance que BARTHOLIN ne veut l'admettre, Celui-ci, à côté de son éminent talent littéraire, n'a guère eu de dispositions pour l'investigation des sciences naturelles proprement dites; on sait que RUDBECK a déja signalé ce côté de son caractère.

Vis-à-vis de RUDBECK, BARTHOLIN semble innocent de toute malhonnêteté; on ne pourrait être en droit de lui demander raison des pamphlets de BOGDAN, son élève, et, à n'en pas douter, les deux contemporains ont fait leurs découvertes indépendamment l'un de l'autre. Mais RUDBECK, par la description de sa découverte, met en évidence, en matière de sciences naturelles, un raisonnement plus net que BARTHOLIN, non moins qu'une individualité plus grande.

Outre la découverte des vaisseaux lymphatiques, dont une grande partie de l'honneur revient à LYSER, les mérites principaux de BAR-

THOLIN sont de nature purement littéraire; la preuve en est fournie par le *traité d'anatomie*, amplifié et amélioré par nombre d'éditions, par *les acta medica et philosophica*, oeuvre monumentale, où se manifeste un grand talent pous faire école et pour éveiller les investigations et les productions littéraires des jeunes médecins danois, et par une foule d'autres mémoires.

N° 20.

E. SEDERHOLM: **Cas de mycose fongoïde à tumeurs ganglionnaires généralisées.**

L'histoire du cas est la suivante:

Mme L. 40 ans. Mère morte de tuberculose. A part cela, pas d'autres maladies dans la famille. La malade en bonne santé jusqu'à l'âge de 11 ans. Vers ce temps-là survint sans démangeaison, à la cuisse droite, une tache rouge desquamante qui, pendant 3 ans consécutifs, s'étendit sur la partie postérieure de la cuisse, suintant par intervalles et empirant durant l'hiver. Pendant les 10 ans qui suivirent, la peau s'épaissit; l'autre cuisse et la partie supérieure du bras gauche devinrent malades à leur tour. De temps à autre de petites tumeurs rondes se produisaient aux points attaqués. Les symptômes mentionnés alternèrent pendant les 13 années suivantes. Les tumeurs et les tuméfactions allaient et venaient, avec suintement plus ou moins prononcé pendant l'hiver. L'état général très bon pendant tout ce temps. Durant 6 mois de l'hiver 1893—1894, la malade prenait chaque jour un bain chaud de deux heures. Il se produisait alors une transpiration générale profuse, intense surtout aux parties malades. Au printemps de 1894, survint subitement une démangeaison générale, particulièrement pénible aux pieds, de la chaleur et des douleurs lancinantes si intenses, que la malade ne pouvait ni souffrir des vêtements ni dormir. Un mois plus tard, les glandes commencèrent à grandir, d'abord à l'une des aines, puis sur tout le corps. L'état général empira toujours davantage, en partie sous l'effet d'un emploi abondant de chloral. Les élancements cessèrent l'année suivante, mais les autres symptômes subjectifs persistèrent sans modifications. La malade fut traitée par l'auteur de mai 1896 à janvier 1897.

La peau des deux cuisses et de la partie supéro-postérieure du bras droit était altérée, et principalement les couches superficielles; elle était plus ou moins épaissie (jusqu'à 1 cm. par places), avec exagération des sillons cutanés; sa couleur était d'un rouge bleuâtre sans augmentation du pigment. A intervalles plus ou moins grands, cet épaississement diminuait rapidement en une desquamation pityriasiforme, mais augmentait de nouveau avec une égale rapidité. Dans cette région, de petites tumeurs rondes allaient et venaient, comme l'éruption. Aux mains et aux pieds, le derme et l'épiderme épaissis par suite des grattements; aux attaques de démangeaison, hyperémie et chaleur.

Toutes les glandes lymphatiques palpables, y compris les glandes iliaques, fortement agrandies, formant aux aines et au cou des paquets de la grandeur du poing. Les glandes arrondies, mobiles, compactes; un groupe diminue parfois pendant quelque temps, mais atteint bientôt un volume plus grand encore, avec douleurs. Les organes intérieurs n'ont pas subi d'altération. Pas de sensibilité aux os. L'hémoglobine du sang 60 Fleischl; aucune augmentation des corpuscules blancs; rouges $4^1/_2$ millions par mm. cube. *Traitement*: Arsenic en injections souscutanées (jusqu'à 2 centigrammes par jour), avec des arrêts temporaires. Chloral toutes les deux ou toutes les trois nuits. L'état général s'améliora quelque peu, mais les démangeaisons restèrent tout aussi pénibles. Pas de sommeil sans chloral.

La principale singularité de ce cas consiste dans son apparition dès l'enfance, à l'âge de 11 ans, dans sa marche lente de près de 40 ans, et dans l'absence de démangeaison les 26 premières années. Cette démangeaison n'était pas localisée principalement aux points les plus affectés, mais aux bouts des extrémités, et y donnait naissance à des lichénifications. Immédiatement après l'apparition de la démangeaison se produisait une tuméfaction des glandes centrales aux parties où les démangeaisons étaient le plus intenses. — La marche et la nature des engorgements des glandes s'opposent à ce qu'on puisse les attribuer à des phénomènes tuberculeux, syphilitiques ou septiques. Il est tout aussi impossible de les considérer comme des sarcomes lymphatiques, et l'on est forcé de les mettre en connexion directe avec le processus originaire de la maladie. La comparaison de ce cas de mycose fongoïde avec les cas antérieurs où l'on a observé des tuméfactions des glandes, le distingue nettement en ceci, qu'il ne presente pas grandes altérations du foie, de la rate, de la moelle des os, ni du sang. Les altérations constatées dans le cas de l'auteur, se rapprochent le plus de la pseudoleucémie, quoiqu'elles n'offrent pas le caractère typique de cette maladie. Étant donné que la pseudoleucémie, la leucémie, certains lymphosarcomes, la lymphodermie pernicieuse de KAPOSI et la mycose fongoïde sont des affections si rapprochées et qu'elles montrent entre elles tant de transitions, ainsi qu'il résulte des recherches de RANVIER et de PALTAUF dans ce domaine, on ne doit pas s'étonner outre mesure de rencontrer des cas appartenant à ce *groupe*, mais ne présentant pas une concordance complète avec l'un ou l'autre des *types* décrits.

No 21.

A. O. LINDFORS et C. SUNDBERG: **Contribution à la clinique et à l'anatomie pathologique de l'éclampsie.**

I.

Partie clinique (A. O. L.).

Après avoir signalé sous forme d'introduction les dangers et la nature encore peu comprise de cette complication des accouchements,

ainsi que le manque d'unanimité dans les opinions des médecins sur l'étiologie et le traitement de cette maladie, l'auteur aborde les données statistiques fournies par les maternités suédoises pour la période de 1885—1894. Sur 34,293 accouchements, il s'est présenté pendant cette période 153 cas d'éclampsie; 114 (= 74 %) des malades étaient primipares, et 37 (= 24 %) moururent. La comparaison de cette mortalité dans l'éclampsie avec celle due à d'autres maladies, fait voir que du chiffre total de 172 femmes mortes pendant ce même espace de temps, 42 ont succombé à la septicémie puérperale, et 6 sont mortes de *placenta praevia*, contre 37 d'éclampsie, comme on l'a vu plus haut. Parmi les 153 cas d'éclampsie, les accouchements furent spontanés dans 84 cas (= 55 %), par la version et l'extraction dans 5 cas (= 3 %), par le forceps dans 55 cas (= 36 %), et 9 (= 6 %), par instruments tranchants, dont 2 opérations césariennes.

Pendant le temps que l'auteur a dirigé la clinique de la maternité d'Upsal (1/10 93—1/8 97), il s'y est présenté 4 cas d'éclampsie. Dans 2 de ces cas, la malade se rétablit: l'un était un cas léger avec une seule crise convulsive, suivie d'un accouchement rapide à l'aide du forceps. Il offrit de l'intérêt principalement par les *troubles de la vision* qui se présentèrent dans les jours qui suivirent immédiatement l'accouchement, troubles consistant en ce que la malade voyait les objets doubles ou à une place erronée, ou souffrait de lacunes dans le champ visuel. Le second cas (voir l'appendix) était un cas difficile avec 28 attaques; on fit des incisions de l'orifice on appliqua le forceps etc. La malade se rétablit de même corporellement, mais il lui survint une *affection mentale aiguë* qui amena son internement dans un hospice d'aliénés.

Dans les deux autres cas, les malades moururent et furent soumises à l'autopsie. Les observations microscopiques auxquelles ces autopsies donnèrent lieu, comparées avec les descriptions cliniques, ont montré quelques résultats intéressants.

Cas N° 1. *Journal de la clinique obstétricale, N° 48, pour 1896.*

Entrée le 20 mars à 10 h. du matin à la maternité d'Upsal.

Morte le 21 mars.

AUGUSTA S., 28 ans, mariée, demeurant au Vieil Upsal, primipare. A eu ses dernières règles au milieu de septembre 1895. Jambes enflées depuis le commencement de mars. Urine albumineuse. Les mesures du bassin normales.

La malade entra sans connaissance à l'hôpital. Ses parents mentionnèrent que sa santé avait été mauvaise pendant la grossesse, tant dans les 3 à 4 premiers mois, que spécialement la dernière semaine avant son entrée, pendant laquelle elle avait été faible et ses jambes s'étaient enflées. Le 19 mars, elle fut saisie d'une céphalalgie violente, de vomissements et de douleurs gastriques. Vers minuit, elle commença à délirer. A 5 h. du matin survinrent des convulsions avec perte totale de la connaissance. Elle en resta privée jusqu'à sa mort.

Comme il a été dit plus haut, la malade était profondément comateuse, le pouls était dur et tendu, et montrait une fréquence de 160 pulsations par minute. La température du rectum s'élevait à 40,2°.

Les convulsions de la malade commencèrent au pied droit et s'étendirent ensuite au tronc, au bras droit, au bras gauche et à la figure; les globes des yeux déviaient à droite et les pupilles étaient dilatées. Les crises duraient de $^1/_2$ à 1 minute, et se succédaient rapidement, à 3—5—10 minutes d'intervalle.

A l'exploration extérieure, le ventre offrait une grandeur et une tension extraordinaires, de sorte qu'il était impossible de sentir avec certitude des parties de l'enfant; nulle part on n'entendait des bruits du coeur foetal. A l'exploration interne, le col de la matrice était en grande partie conservé; l'orifice extérieur ouvert au doigt, les membranes entières. Aucune partie de l'enfant n'était descendue dans le bassin. Il fut administré un lavement de chloral (2 grammes), la malade fut enveloppée de compresses chaudes humides afin d'amener la transpiration. A midi, on provoqua la rupture des membranes de l'oeuf, on tamponna le canal du col avec de la gaze iodoformée, et l'on procéda immédiatement à une saignée qui donna 500 à 600 gr. de sang. Vint ensuite une transfusion d'une solution du chlorure de sodium. Après la saignée, la fréquence du pouls tomba à 120 pulsations par minute, les crises de crampe devinrent succesivement plus légères, disparurent de plus en plus des extrémités, et se réduisirent au visage, mais se suivirent à peu près avec la même fréquence pendant les 2 à 3 premières heures; cette fréquence diminua dès 3 h. du soir, de sorte qu'elles ne revinrent ensuite qu'à 20 à 30 minutes d'intervalle. A 5 h. du soir, le tampon fut enlevé, et la dilatation était presque complète; la partie de l'enfant qui se présentait, fut reconnue comme le siège, et était bien descendue. La prompte terminaison de l'accouchement était indiquée, on retira un pied, et il fut extrait un enfant non venu à terme, d'environ 7 à 8 mois. Un nouvel oeuf se présenta dans la vulve; c'étaient par consequent des jumeaux, ce que l'on avait déjà soupçonné, mais qu'il avait été impossible de constater. Après que l'on eut rompu cette nouvelle membrane, les contractions amenèrent rapidement l'expulsion d'un nouvel enfant également non venu à terme, qui se présenta par la tête. A l'aide de pression sur le ventre, et avec 2 doigts dans le rectum (d'après la méthode de RITGEN), la petite tête sortit sans difficulté. Les deux placentas suivirent spontanément presque immédiatement. La malade continua à être sans connaissance, et les convulsions, assez faibles, se poursuivirent à de longs intervalles toute la nuit. En présence de la faiblesse du pouls (150 pulsations par minute), il fut administré, le matin, un lavement de chloral et une injection subcutanée de camphre. Le 21, elle reçut une transfusion subcutanée d'une solution physiologique de chlorure de sodium. Tout fut en vain: le coma continua, le pouls s'affaiblit toujours davantage, le type de respiration de CHEYNE-STOKES se présenta, et le même jour, à 2 h. 50 m. du soir, la malade expira. Le thermomètre avait indiqué le matin 40,4°.

Les deux enfants, du sexe masculin, étaient morts; l'un pesait 1,100 gr. et mesurait 45 cm. de longueur, l'autre pesait 900 gr. et mesurait 42 cm.

Les deux placentas, séparés par une large membrane, offraient, sur leurs surfaces maternelles, des parties indurées et des processus de dégénération plus prononcés que d'ordinaire. L'un, surtout, présentait un large infarctus.

L'exploration microscopique des éléments de l'urine fit découvrir la présence de nombreux cylindres hyalins, granuleux et épitheliaux, quelques cylindres ciroïdes et en outre des corpuscules tant rouges que blancs.

Cas N° 2. Journal de la clinique obstétricale, N° 50, pour 1896.

MINA A., non mariée, de Wik, 38 ans, primipare, entrée le $^{25}/_3$ dans la soirée; n'avait pas encore eu d'attaques, et les douleurs venaient de commencer; les jambes et les membres abdominaux oedémateux; ne se plaignait pas de douleurs; avait eu ses dernières règles à la fin de juillet 1895. Les mesures extérieures du bassin normales (ép. il. 26, crête il. 28, conj. ext. $20^1/_2$). Le $^{26}/_3$ dans la matinée, exploration faite par l'assistant et deux internes: la tête se présentait, fixée; résistance dorsale à droite; les bruits cardiaques de l'enfant dans la ligne médiane; la température et le pouls normaux; à l'exploration interne, le col de la matrice effacé, l'orifice laisse pénétrer 3 doigts; les membranes rompues (depuis 2,30 du matin le $^{26}/_3$). La tête dans l'ouverture supérieure du bassin dans la position O. I. D. A. Malgré des douleurs violentes, la tête se refusait à descendre. Le 26, vers 4 h. du soir, la malade commença quelque peu à délirer, et eut une espèce d'évanouissement. A 8 h. du soir survint une violente attaque éclamptique avec inconscience totale; contractions spasmodiques dans tout le corps, les membres et le visage. Les pulsations étaient de 130 par minute avant la crise, et de 160 à 170 immédiatement après. Il fut tout de suite administré un lavement de chloral. L'orifice de la matrice étant à peu près effacé, il fut appliqué, avec narcose, à 8 h. 15, le forceps (du modèle TARNIER-SIMPSON) sur la tête fortement relevée. Malgré de longues et fortes tractions, il fut impossiblé d'amener la tête au moins un peu plus bas. Les bruits cardiaques de l'enfant, faibles déjà, mais parfaitement sensibles à l'application du forceps, ayant cessé, et l'enfant étant par conséquent mort selon toute probabilité, il fut procédé à la perforation et à la crânioclasie, et à 8 h. 30 du soir, on put faire sortir une fille venue parfaitement à terme. Le placenta sortit à 9 h. du soir; hémorrhagie modérée. La malade était très faible après l'accouchement; pouls rapide et délié, ce qui engagea à pratiquer une transfusion de chlorate de soude. Le pouls se releva légèrement, mais la malade resta dans son état soporeux. Elle vécut jusqu'au 28 à 12 h. 30 du jour. Le 27, elle se réveilla quelques courts instants, mais retomba immédiatement dans le coma. Elle n'eut toutefois *pas de convulsions*

après la délivrance. Il ne lui survint à tout prendre qu'*une* attaque réelle, savoir le $^{26}/_{3}$ à 8 h. du matin.

Le 27, la température s'éleva à 38° dans la matinée et à 38,6° dans la soirée.

L'urine montra, sous le microscope, des corpuscules tant rouges que blancs, ces derniers en grande quantité, et conglomérés çà et là en amas; on découvrit en outre des cylindres de plusieurs espèces: hyalins, granuleux et épithéliaux.

L'enfant pesait, sans le cerveau, 2,500 gr., et avait une longueur de 51 cm.

Le placenta montrait des infarctus nombreux, petits, épais et superficiels, ainsi que des foyers dégénérés.

La conjuguée vraie, mesurée à l'autopsie, n'avait que 9,2 cm. de longueur.

Mr LINDFORS rend ensuite compte des théories étiologiques, depuis celles de GUILLEMEAU et de MAURICEAU, qui placaient la cause de la maladie dans une surexcitation du cerveau et des nerfs, par celles de LEVER, FRERICHS, HALBERTSMA, ROSENSTEIN et SCHRÖDER, jusqu'aux théories les plus récentes, dont J.-Y. SIMPSON peut être considéré comme le précurseur, et qui ont reçu leur formule définitive par les ouvrages de BOUCHARD, RIVIÈRE, AUVARD etc. Il considère cette nouvelle théorie d'autointoxication, causée par un manque d'élimination des produits toxiques formés dans l'organisme, comme celle qui a donné jusqu'ici la meilleure explication des phénomènes.

Au point de vue de la *thérapeutique*, Mr LINDFORS se prononce pour le traitement *prophylactique* suivant: régime laiteux et bains chauds. Et en fait de mesures *curatives:* un traitement s'efforçant d'éliminer du corps ces produits toxiques, et consistant en saignées, transfusion de solutions de chlorure de sodium, enveloppement dans des compresses chaudes humides, injections subcutanées de *teinture de vératrine*, et de morphine, chloral en grandes doses, position latérale de la malade pour l'écoulement libre de la salive, et enfin une spatule entre les dents.

Au point de vue de la *chirurgie obstétricale*, l'auteur croit devoir adopter une position opératoire modérée. Il ne veut pas pratiquer l'accouchement par les voies naturelles quand le col de la matrice n'y est nullement préparé (plutôt alors l'opération césarienne). Mais dès que le col de la matrice est raccourci et l'orifice tolérablement dilaté et à bords minces, il conseille l'extraction à l'aide du forceps, ou après la version.

Mr LINDFORS insiste toutefois sur le fait que l'accouchement effectué ne constitue pas la totalité, mais seulement un détail considérable du traitement, et que la malade ne doit pas être considérée comme sauvée parce qu'elle est délivrée.

II.

Partie pathologique (C. S.).

Mr SUNDBERG décrit *l'autopsie* des deux cas avec issue léthale mentionnés ci-dessus, ainsi que l'exploration microscopique et bactériolo-

gique de ces cas, dans lesquels il a constaté les altérations anatomo-pathologiques signalées comme tout particulièrement régulières dans l'éclampsie puerpérale par JÜRGENS, KLEBS, LUBARSCH, SCHMORL et d'autres auteurs.

Le diagnostic anatomo-pathologique a été le suivant dans le cas I: état puerpéral de l'utérus, restes de placenta, infarctus et hémorrhagies du placenta, hyperhémie et hémorrahagies de la pie-mère, dégénération parenchymateuse du myocarde, embolisme des cellules du foie, hyperhémie et hémorrhagies des deux poumons, et bronchopneumonie lobulaire, foyers nécrotiques dans la rate, néphrite parenchymateuse diffuse, nombreux foyers hémorrhagiques et anémiques dans le foie.

Dans le cas II:

État puerpéral de l'utérus, infarctus et nombreux foyers hémorrhagiques dans le placenta, anasarque, anémie du centre cortical et des noyaux centraux du cerveau, synéchie de la plèvre gauche, dégénération parenchymateuse et graisseuse du myocarde, embolisme des cellules du foie, hyperémie et oedème des poumons, bronchite catarrhale, néphrite parenchymateuse diffuse, nombreux foyers hémorrhagiques et nécrotiques et dégénération graisseuse du foie, gastrite chronique.

Exploration histologique. Dans les deux cas, il est constaté dans le sang de la moitié droite du coeur, de nombreuses embolies hépatiques, allant même jusqu'au nombre de 20. Le sang du coeur dans le cas N° I contient en outre quelques grandes cellules à noyaux multiples de la même apparence que les cellules de syncytium sur les villosités du chorion du placenta, lesquelles sont considérées comme des embolies, produites par ces mêmes cellules. On rencontre également des cellules hépathiques dans les artères et les capillaires des poumons, ainsi que des cellules de syncytium dans le cas I. Il se présente, dans les deux cas, dans les capillaires des poumons, une troisième espèce de formations pathologiques, dans lesquelles l'auteur voit, avec ASCHOFF, des noyaux hypertrophiques de cellules lymphoïdes de la moëlle des os. Beaucoup plus importants que cet embolisme cellulaire sont les nombreux thrombus primaires qui se trouvent dans les petites artères et veines des poumons, et qui ont donné naissance à des troubles locaux étendus dans la circulation, à des hyperémies, des hémorrhagies, des infarctus, des troubles dans la nutrition, la nécrose des cloisons et des épithéliums alvéolaires. Il n'a pas été observe d'embolismes graisseux. On constate aussi dans le foie la présence de thrombus nombreux dans les petites veines portes et les artères, variant tant d'aspect que d'extension, les uns pariétaux, les autres obturants. En relation avec ces thrombus se trouvent les foyers nécrotiques déjà mentionnés, montrant ou l'image d'une simple nécrose anémique ou hémorrhagique, ou celle d'une nécrose de coagulation. Ayant découvert des altérations thrombotiques, qui n'avaient pas encore montré d'altérations parenchymateuses regressives, tandis que ces dernières sont par contre toujours combinées simultanément avec des thrombus dans les vaisseaux voisins, M. SUNDBERG estime que les altérations nécrotiques sont secondaires par rapport aux thrombus, qu'il considère comme autochthones. En faveur de cette manière de voir militent tant la circonstance qu'il

est impossible d'indiquer d'autre source transmissible d'embolismes, que la structure anatomique des thrombus. Les reins offrent une dégénération parenchymateuse dans les labyrinthes, des altérations insignifiantes dans les épithéliums des glomérules et des infiltrations également insignifiantes dans le tissu connectif. On découvre aussi une certaine quantité de thrombus hyalins dans les réseaux vasculaires des glomérules. Les infarctus, les nécroses et les hémorrhagies offrent les apparences ordinaires; dans les espaces sanguins intervilleux se trouvent de nombreuses cellules désquamées de syncytium. Les autres organes n'offrent rien de nature à devoir être signalé.

Les explorations bactériologiques du sang cardiaque et des sécrétions de l'utérus font découvrir un certain nombre de colonies du microbe protée et du bacille du colon, ainsi que des microbes fluorescents. L'auteur estime que les découvertes anatomiques viennent à l'appui des théories qui voient dans l'éclampsie puerpérale une autointoxication et un empêchement d'élimination des toxiques par le foie et les reins.

Épicrise (A. O. L.).

1. Les altérations thrombotiques, dégénératives et hémorrhagiques du foie, à peu près les mêmes dans les deux cas ou presque plus étendues dans le second, n'ont pas été produites par les crises convulsives, mais sont antérieures à ces crises et n'en dépendent par conséquent en aucune façon.

2. Les embolies des cellules du foie sont postérieures à la formation des thrombus dans cet organe.

3. L'engorgement de sang dans les poumons, lequel dépend en grande partie des thrombus qui s'y forment, est peut-être dû, dans un certain degré, à la faiblesse du coeur et à la crampe de respiration qui accompagne les crises.

4. La naissance des thrombus dans les reins, le foie, les poumons et le placenta constitue l'une des premières altérations anatomiques.

5. La cause primaire tant de ces altérations organiques que des symptômes cliniques, doit, avec la plus grande probabilité, être attribuée à *un agent toxique organique*. Cette théorie fournit actuellement la meilleure explication de la grande majorié des phénomènes de l'éclampsie.

No 23.

C. D. JOSEPHSON: **Diverticules uréthraux chez la femme.**

Une femme de 34 ans avait depuis ses dernières couches ressenti des douleurs à la miction, et souffrait, dans la cloison uréthro-vaginale, d'une tumeur kystique de la grandeur d'une prune. Cette tumeur communiquait par une ouverture très fine avec la lumière de l'urèthre.

Le kyste fut enlevé par dissection et la plaie réunie à l'aide de sutures tant profondes que superficielles. La malade fut guérie en quinze jours.

L'examen microscopique de la paroi, épaisse de 2 à 6 mm., fit constater qu'elle était composée de quatre couches:

1°. La couche intérieure, presque disparue, était composée d'un seul rang de cellules épithéliales cylindriques très hautes, çà et là munies de cils vibratiles. Entre leurs parties basales se trouvaient un à deux rangs de cellules de remplacement rondes.

2°. Une couche de tissu connectif très riche en vaisseaux et en noyaux.

3°. Une musculature lisse en deux couches, sur certains points en trois, la direction des faisceaux perpendiculaire l'un à l'autre.

4°. Un tissu connectif lâche, musculature striée dispersée dans l'intérieur du tissu.

Dans une série de coupes on trouva un enfoncement en glande tubulaire de 5 mm. de longueur, pénétrant de la surface intérieure presque jusqu'à la surface extérieure de la paroi, tapissé de la même espèce de cellules que celles de la surface intérieure du kyste. Au fond, ce canal se divisait en plusieurs parties, la paroi formant des papilles pénétrant entre celles-ci.

L'auteur voit dans la tumeur un kystadénome produit par la prolifération d'un reste embryonnaire d'un canal de WOLFF. Le kyste s'ouvrait dans la lumière de l'urèthre près du col de la vessie, formant ainsi un faux diverticule urétral.

Chez une autre malade l'auteur a observé une uréthrocèle vraie au début de sa formation.

En présence de ces deux cas, et se fondant sur environ 40 cas trouvés dans la littérature, Mr JOSEPHSON fait l'exposé de la pathologie des diverticules uréthraux vrais (c'est à dire des uréthrocèles vaginales) et faux de la femme. Les premiers sont formés par une véritable expansion d'une partie de la paroi du méat urinaire, les seconds par un kyste vaginal qui s'est ouvert ensuite dans l'urètre. La cause des premiers est obscure. L'auteur croit devoir admettre une faiblesse congénitale comme cause prédisposante, et une blessure d'accouchement comme cause provoquante. Peut être une inflammation répétée, se terminant en une infiltration de la paroi uréthrale, est-elle quelquefois la raison de cette maladie.

Les diverticules faux sont formés par des kystes vaginaux d'origine différente.

1°. La plupart le sont par une reste du canal de WOLFF.

2°. Peut-être une partie d'allantoïde détachée pendant la période embryonale en est-elle aussi quelquefois l'origine.

3°. Il n'est pas impossible qu'un kyste vaginal ne puisse être formé par une glande vaginale oblitérée. Mais, dans la règle au moins, le vagin ne possède pas de glandes.

Les symptomes sont la dysurie, la dysparénie et des douleurs spontanées de nature différente. L'incontinence d'urine est très commune. C'est un signe presque pathognostique quand la malade, après

avoir volontairement jeté les urines normales, perd un instant plus tard un peu d'urine décomposée.

Le diagnostic se fait par palpation et par la sonde. Il est souvent impossible de discerner le diverticule vrai du faux sans l'examen microscopique de la paroi excisée. Le meilleur traitement est l'ablation par dissection de la poche avec réunion immédiate de la plaie. En cas d'infiltration inflammatoire de la cloison, on la coupera de son long, et l'on procèdera plus tard à la réunion après avoir vivifié les bords de la plaie.

No 25.

JOHAN WIDMARK: **Sur la position du faisceau papillo-maculaire.**

Un ouvrier de 54 ans fut soigné à la policlinique ophthalmique de l'Hôpital des Séraphins, à Stockholm, par suite d'un empirement de la vue, dont il souffrait depuis deux mois. Il avait fait, pendant bien des années, un abus excessif du tabac et de l'alcool. Le périmètre fit découvrir un scotome central pour le rouge, de l'aspect caractéristique pour l'amblyopie de l'intoxication. A l'oeil gauche v. 0,2, au droit 0,1. La vue continuant à diminuer, le malade fut admis dans la clinique au bout d'un mois. L'acuité visuelle était alors tombée à 0,1 à l'oeil gauche et à $^{3}/_{60}$ à l'oeil droit; le scotome de ce dernier oeil avait traversé de haut en bas le champ du rouge. Il était en outre désormais possible de constater des deux côtés la présence d'un petit scotome absolu dans le scotome de couleur.

Pendant les 5 semaines que le malade passa à l'hôpital, son état ne subit qu'une amélioration insignifiante. A sa sortie, $^{5}/_{60}$ à l'oeil droit et 0,15 à l'oeil gauche. Trois semaines plus tard, il mourait d'une fracture de la base du crâne en se jetant d'un 3me étage dans la rue.

L'examen microscopique des nerfs et des tractus optiques montrait une dégénération du faisceau papillo-maculaire. Sa situation dans les nerfs optiques et le chiasma correspondait à peu près en détail à ce qu'avaient indiqué des explorations antérieures. Au tractus il prenait d'abord une position en haut et en dedans, au contact avec la base du cerveau. Mais même avant que le tractus eût atteint le pédoncule du cerveau, sa partie supérieure s'était portée en dehors, de sorte qu'il présentait la direction d'en bas et d'en dedans à en haut et en dehors. Le faisceau maintenait en général cette position sur tout le parcours du tractus.

A droite, il était possible de suivre le faisceau jusqu'à la partie antérieure du ganglion géniculé externe, où il continuait à conserver sa position dorso-latérale.

La dégénération était principalement caractérisée dans et immédiatement devant le canalicule optique. Elle diminuait de là tant en haut qu'en bas. Elle était moins prononcée au côté gauche qu'au côté droit, et cessait à environ 2,5 mm. en devant du ganglion géniculé externe.

Explication de la planche. Les chiffres 1 à 5 montrent la position du faisceau papillo-maculaire dans le nerf optique jusqu'au canal optique; 6 en fait voir la position intracraniale immédiatement devant le chiasma, 7 et 8 dans le chiasma même, 9, 10, 11, 12 et 13e dans différentes parties du tractus, 14 immédiatement devant le ganglion géniculé externe, et 15 à l'entrée de ce ganglion. La partie claire au milieu de cette dernière image représente la substance grise, et la partie plus en haut et à droite, le faisceau dégénéré.

No 27.

CURT WALLIS: **La question du phosphore en Suède.**

L'auteur entend, par la question du phosphore, les essais tentés par les dispositions légales promulguées en vue de restreindre ou de supprimer totalement les dangers qui menacent la société par la fabrication et la vente du phosphore, et il rend compte de ce qu'il a été fait jusqu'ici dans cette question par le gouvernement et par la représentation nationale. Il montre que les dangers provenant de la fabrication du phosphore peuvent, suivant le témoignage de l'expérience, être essentiellement prévenus par les deux ordonnances publiées en 1870 et en 1896 sur la matière, en vue d'empêcher la naissance de la nécrose phosphorée parmi les ouvriers des fabriques d'allumettes phosphoriques. Il a été constaté par contre que dans le courant des dernières années, les empoisonnements par le phosphore ont augmenté à un degré inquiétant. Les rapports envoyés à l'administration médicale concernant les empoisonnements, font voir que ceux dus au phosphore se sont élevés en moyenne à 72,4 par année dans la période quinquennale de 1888 à 1892, tandis que la moyenne n'était que de 11,6 dans celle de 1873—1877. Ils se sont par conséquent sextuplés pendant ce court espace de temps. La statistique montre ensuite qu'ils ne se rapportent pour ainsi dire qu'aux femmes (95 % de la totalité des cas); que celles-ci se servent presque exclusivement de phosphore (environ 90 % des cas) pour provoquer l'avortement, et que dans presque tous les cas elles ont recours aux allumettes phosphoriques facilement accessibles. Mr WALLIS passe ensuite aux motions faites à la diète de Suède par suite de ces pénibles circonstances, et montre que le résultat probable en sera que la question pourra être résolue dans un avenir rapproché. La 2de chambre de la diète a adopté une résolution tendant à interdire la vente des allumettes mentionnées. Cette résolution ayant, il est vrai, rejetée par la 1re chambre, la question s'est trouvée par conséquent écartée à cette diète-ci. L'auteur ajoute toutefois qu'il a été émis dans le cours des débats des raisons si probantes en faveur de l'interdiction de la vente des allumettes phosphoriques, que la question a d'excellentes apparences d'obtenir bientôt l'approbation de la diète. Une défense pareille ne serait pas de nature à nuire d'une façon appréciable à l'industrie des allumettes, vu que cette industrie travaille presque

exclusivement pour l'exportation (10 % seulement des allumettes produites en Suède restent dans le pays), et nuirait tout aussi peu aux consommateurs, les allumettes de sûreté se vendant à des prix tellement modérés par suite de la grande concurrence qui existe dans cette industrie, qu'elles ne reviennent guère plus cher que les allumettes phosphoriques, et qu'elles paraissent être d'un emploi tout aussi facile que ces dernières, tout en étant en outre moins dangereuses pour le feu. Une défense pareille supprimerait ou réduirait bientôt notablement les empoisonnements par le phosphore. C'est ce qu'a prouvé l'exemple du Danemark et de la Finlande, où la fabrication et la vente des allumettes phosphoriques sont interdites depuis le milieu de la période décennale de 1870—1880, et où depuis cette époque les pays en question sont épargnés de ces empoisonnements par le phosphore employé dans des buts d'avortement, qui sont devenus en Suède un véritable péril social, principalement par leur tendance à augmenter rapidement.

No 28.

ARNOLD JOSEFSON: **Végétations déciduo-cellulaires dans le péritoine.**

A l'autopsie d'une femme primipare qui mourut 1 1/2 heure après l'enfantement, l'auteur découvrit, sur la paroi postérieure de l'utérus, des formations éparses, diffuses, allant jusqu'à la grosseur d'un pois, et ressemblant à des papilles tuberculeuses. L'examen microscopique montra qu'elles consistaient en cellules, ressemblant à celles de la caduque, et formant des amas séparés çà et là par une substance intermédiaire à fibres fines. Mr JOSEFSON a découvert la transition entre ces cellules et celles du tissu connectif, d'où suit qu'il les considère comme formées *in loco*. Selon lui, cette découverte est analogue à celle de PELS-LEUSDEN et de SCHMORL dans la même direction.

La confusion est possible avec la tuberculose ou avec des tumeurs. Ainsi, à l'autopsie d'une femme multipare, morte subitement 48 heures après l'accouchement, l'auteur découvrit, dans la séreuse du bassin, des formations de la grosseur de grains de chènevis, que le microscope montra être des myomes.

No 29.

F. LENNMALM: **Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse.**

L'auteur rend d'abord compte de l'histoire de l'affection à laquelle MARIE fut le premier à donner le nom d'«hérédo-ataxie cérébelleuse», et communique ensuite trois cas observés par lui de cette maladie. Ces trois cas provenaient d'une famille d'agriculteurs suédois. De 33 membres connus de cette famille, 8, appartenant à des générations différentes, en ont été attaqués.

Cas 1. Jeune fille de 22 ans. Avait joui d'une bonne santé dans sa première enfance. Avant sa 15me année, sa marche commença à devenir incertaine, surtout quand elle était fatiguée, et peu à peu cette incertitude des mouvements des jambes s'accusa toujours plus. A 18 ans, l'affection se communiqua aux bras, et elle commença à ressentir des difficultés à coudre et à écrire. Environ à la même époque la vue commença à s'affaiblir. La parole changea aussi de caractère, devint lente et monotone.

L'examen de la malade donna les constatations suivantes. La parole monotone, les mots sortent par saccades. L'acuité visuelle réduite à 0,1. L'examen ophthalmoscopique fit découvrir une choroïdite et l'atrophie optique. Ptosis bilatérale. Les mouvements des yeux lents. La malade est hors d'état de lever les bulbes oculaires au-dessus du plan horizontal. Les deux muscles droits internes des yeux faibles. Le mouvement des bras est incertain et gauche, ce n'est qu'avec difficulté qu'il lui est possible de cou me et d'écrire un peu. Sa démarche est particulièrement incertaine, vacillante d'un côté à l'autre. Elle a tout particulièrement de la difficulté à garder l'équilibre. Dans la marche, mouvements incoordonnés involontaires de la tête, des bras et des jambes. Réflexes tendineux renforcés, clonus des pieds.

Cas 2. Femme de 51 ans, mère de la précédente. A l'âge de 43 ans, elle commença à marcher plus mal qu'auparavant, et il survint successivement un certain nombre de symptômes, qui toutefois ne la gênent pas sensiblement. Parole lente et saccadée. Elle peut travailler des mains, mais avec plus de lenteur et de gaucherie. Marche raide avec écartement des jambes, dandinante, elle a souvent de la peine à garder l'équilibre, surtout quand elle doit se tourner. Réflexes tendineux renforcés.

Cas 3. Femme de 45 ans, soeur du cas N° 2. Sa marche empira dès l'âge de 26 ans. Un ou deux ans plus tard, les mouvements des bras devinrent difficiles, et à 29 ans, la vue commença à diminuer. Elle présente les symptômes suivants. Parole lente et saccadée. Diminution de l'acuité visuelle, chorioïdite, atrophie du nerf optique. Difficulté à mouvoir les yeux en haut. Une certaine faiblesse dans les muscles droits internes des yeux. Les mouvements des bras incertains et gauches. Marche gauche et vacillante, pendant laquelle la malade a des mouvements involontaires dans tout le corps. Vifs réflexes tendineux. Clonus des pieds.

Mr LENNMALM compare ses cas avec ceux consignés dans la littérature et dont il a dressé le tableau. Il part de l'ensemble des cas enregistrés pour donner la symptomatologie et le diagnostic différentiel de la maladie ainsi que ses rapports avec d'autres affections analogues et principalement la maladie de FRIEDREICH.

No 30.

S. E. HENSCHEN et K. G. LENNANDER: **Les rayons de Röntgen au service de la chirurgie du cerveau.** (Photographies Röntgen de T. Stenbeck, à Stockholm),

Balle de révolver entrée, par l'oeil gauche, dans le lobe pariéto-occipital de droite, localisée tant à l'aide des symptômes que par des photographies Röntgen. Opération. Extraction. Santé.

Histore clinique et épicrise médicale du Dr et professeur S. HENSCHEN. *Opération et épicrise chirurgicale du Dr et professeur* K.-G. LENNANDER. *Photographies du Dr* T. STENBECK.

Histoire. Un meunier de 33 ans, qui jouissait antérieurement de la santé, reçut, le 12 août 1895, une balle de revolver dans l'oeil gauche. Le projectile pénétrant dans l'angle intérieur de l'oeil, se dirigea à droite, en dedans et en haut. Le blessé tomba sur le sol sans connaissance, et fut conduit à l'hôpital, où il resta 3 semaines privé de sentiments, avec anesthésie du côté gauche, et dut être nourri artificiellement. A son réveil, il était comme »un nouveau né», ne saisissait pas la situation, ne pouvait ni parler, ni comprendre ce qu'on lui disait, et était insensible au côté gauche. La nourriture sortait par la commissure gauche de la bouche. La mémoire revint peu à peu, de même que la parole. Il quitta l'hôpital â Noël 1895, et put se rendre lui-même chez lui. L'amélioration se produisit successivement, mais en août survint une céphalalgie dans la région du lobe occipital de droite.

Il rentra par cette raison à l'hôpital universitaire d'Upsal le 2 septembre 1896.

État le 5—6 sept. 1896.

L'état général bon. Pas d'altérations dans les organes internes. Se plaint de douleurs dans la tête, comme il a été dit plus haut.

L'intelligence bonne. Pas d'hallucinations. *Aphasie* motrice légère et sensoriale insignifiante. Difficulté à lire et à écrire spontanément. Calcule avec facilité.

Nerfs crâniens.

I. *L'odorat* fait totalement défaut. La mémoire olfactive bonne.

II. *L'oeil gauche disparu,* le droit normal, champ visuel normal, mais avec une *légère diminution de l'acuité de la vue dans le carré nasal inférieur;* la pupille normale ou un peu plus rouge que d'ordinaire.

III, IV et VI. Les mouvements de l'oeil normaux, de même que l'iris; pas de réaction pupillaire hémiopique.

V. Toutes les qualités de la sensibilité diminuées au côté gauche.

VII. Parésie légère dans la moitié gauche du visage.

VIII. L'ouïe bonne dans les deux oreilles.

IX. Le goût diminué subjectivement, par suite du manque d'odorat.

X. Normal. XI. L'épaule gauche légèrement parétique.

XII. La langue dévie à gauche.

La *sensibilité* est diminuée dans toutes ses qualités au côté gauche, à l'exception du sens musculaire. Cette diminution est néanmoins insignifiante.

Motilité: Tout le côté gauche est parétique, surtout le bras gauche, contracturé. Pas de parésie dans les muscles du tronc. La marche hémiplégique.

Réflexes. Les réflexes tendineux renforcés au côté gauche.

On constate des troubles *vasomoteurs* et *trophiques* au côté gauche.

Le 10 septembre 1896 et en janvier 1897, il fut pris des photographies Röntgen par le D[r] T. STENBECK.

Le malade, qui avait reçu son exeat de l'hôpital le 10 septembre 1896, y fut admis de nouveau le 15 janvier 1897.

État au 15 janvier 1897.

L'examen fit constater que l'état était à peu près le même qu'en septembre, mais la céphalalgie continuait. La présence de la balle inquiétait le malade, qui demandait à être opéré.

Aphasie: la parole était améliorée. Il lisait plus facilement qu'en septembre. L'aphasie continuait néanmoins dans toutes ses qualités, quoiqu'elle eût diminué.

Nerfs crâniens: à tout prendre comme en septembre 1896.

La *sensibilité* et la *motilité* présentent une légère amélioration sur 1896.

Épicrise médicale. Il fut signalé en septembre, lors de la démonstration clinique, que des circonstances extérieures lors de la décharge du coup, comme p. ex. celle que l'individu qui l'avait tiré se trouvait à gauche, militaient en faveur de l'admission que la balle s'était frayé, depuis le coin de l'oeil gauche un chemin dans l'hémisphère droit du cerveau, ce dont l'hémiplégie gauche du malade fournissait la preuve. Le manque total d'odorat montrait évidemment que les lobes, les bulbes ou les stries olfactoires avaient été traversés par la balle. Celle-ci ne devait, à ce que l'on pensait, pas avoir traversé la partie postérieure de la capsule, vu que dans ce cas les perturbations sensoriales eussent été infiniment plus graves; on ne pensait pas non plus que des lésions de la couche corticale eussent été la cause de l'anesthésie, car alors les troubles sensoriaux eussent été insignifiants. Il fut par contre admis que le canal avait passé au voisinage immédiat du faisceau moteur et sensible. Il ne pouvait ensuite pas avoir détruit le chiasma ou le tractus de droite, ce que prouvait la circonstance que l'oeil droit ne présentait aucune défectuosité nettement accusée de la vue. (L'oeil gauche avait été extirpé.) On attribua par contre de l'importance à la diminution de l'acuité visuelle dans *le champ* (*nasal*) *inférieur de gauche.* On y vit une lésion indirecte des fibres du faisceau visuel occipital qui innerve le champ supérieur de la rétine. Suivant les recherches de Mr HENSCHEN, ce faisceau se trouve à la

hauteur du premier sillon temporal et légèrement en arrière, à la hauteur de la seconde circonvolution temporale. La balle devait par conséquent se trouver au dos de ce faisceau. Elle devait ensuite occuper le voisinage de l'écorce pour avoir pu provoquer la céphalalgie, vu qu'une balle aseptique dans la moëlle du lobe pariétal ou occipital ne provoque probablement pas de douleurs.

Mr HENSCHEN en tira la conclusion que la balle se trouvait, suivant toute probabilité, au voisinage de la jonction du lobe pariétal (pli courbe) et du lobe occipital.

Il était toutefois difficile d'expliquer l'aphasie par cette admission. Il est probable qu'elle était due à l'hémorrhagie qui avait causé la perte de la connaissance. Les photographies Röntgen vérifièrent complètement les conclusions cliniques, et l'opération fut basée sur la concordance entre les deux méthodes de localisation.

Les photographies Röntgen ayant été prises, l'emplacement de la balle fut calculé, et on la supposa se trouver à environ 4 cm. de la ligne médiane, à 1 ou 2 centimètres au-dessous de la paroi du crâne. Cela fut constaté par l'opération. Un calcul pareil n'est toutefois pas des plus faciles.

Importance physiologique du cas.

Le cas actuel a fourni une constatation réellement belle de la théorie de Mr le professeur HENSCHEN sur la situation et l'arrangement du faisceau visuel occipital, et démontré l'importance pratique de cette théorie. Après des recherches cliniques et anatomiques étendues dans son ouvrage »Klinische und pathologische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Th. I—III, HENSCHEN a établi la thèse que le faisceau visuel occipital se dirige du tractus (corps genouillé) à la calcarine et que les fibres du faisceau visuel ont une situation homologue à celle des éléments de la rétine, c'est-à-dire que le faisceau de la section dorsale de la rétine se trouve plus dorsal et celui de la section ventrale est situé plus ventral et cela sur toute la longueur du trajet visuel. La preuve de la justesse de cette admission quant au tractus, a été donnée dans la partie II et III. Les preuves manquaient antérieurement en ce qui concerne le ganglion genouillé, mais on en trouve, dans la partie III: II, montrant qu'il existe dans ce ganglion une localisation constante, et que sa partie dorsale innerve la partie dorsale de la rétine. En ce qui concerne le trajet optique occipital, les preuves de la stratification des fibres ont été faibles (voir la partie I), mais elles ont été plus fortes quant à la fissure calcarine. Voici maintenant un cas montrant que le faisceau dorsal occupe dorsalement le trajet optique occipital, vu que le malade souffrait d'une diminution de la vue dans le champ nasal inférieur, et que la balle fut correctement localisée à l'aide de la théorie.

Il y a ensuite un intérêt tout spécial à étudier les perturbations de la vue *après l'opération*. Si, en effet, la théorie mentionnée est correcte, le faisceau dorsal du trajet optique, ou la lèvre supérieure de la fissure qui se trouvait le plus près de la balle, devait être ex-

posée aux principales lésions. Or, il fut constaté une hémianopsie totale, puis la vue revint, à l'amélioration du malade, d'abord dans le champ supérieur, puis dans le champ inférieur. C'est par conséquent une fort belle preuve que la partie dorsale du trajet optique et de la scissure calcarine correspondent à la partie dorsale de la rétine.

Les figures font voir que le champ maculaire n'avait subi aucune lésion, évidemment par suite de ce que l'écorce cervicale de gauche supplée. Le cas prouve en outre l'erreur de la découverte faite par KÖLLIKER d'un entrecroisement complet du chiasma. Elle infirme aussi fortement la théorie de FERRIER et de CHARCOT d'un centre optique bilatéral dans la circonvolution angulaire. La balle se trouvant ici près de la surface latérale du globe occipital, et le rayonnement optique latéral étant détruit dans une extension considérable, le cas démontre que la localisation faite par MUNK du centre optique à la partie latérale du lobe occipital n'est pas correcte, ou du moins n'est pas applicable à l'homme.

Enfin le cas infirme l'opinion de v. MONAKOW concernant une activité suppléante dans le trajet optique, opinion que réfutent du reste d'autres faits cités par HENSCHEN (I. II. III.).

L'opération fut fait par M^r le professeur K. G. LENNANDER.

Opération, le $^2/_2$ 97. Après que le sujet eut reçu, $^1/_2$ heure auparavant, une injection souscutanée de 1 cg. de morphine, la narcose commença par du chloroforme et continua avec de l'éther. Dans la partie droite de l'occiput, il fut enlevé, d'après la méthode de WAGNER, une lambeau d'os du périoste cuticulé. La base de ce lambeau était située en bas, à 1 cm. au moins au-dessus de la position calculée du sinus transverse. La partie médiane inférieure du lambeau se trouvait à 3 cm. à droite de la ligne médiane. La largeur maximum du lambeau comportait 6 cm., sa hauteur maximum 5 cm. L'os fut divisé de la manière suivante: il fut d'abord pratiqué une couronne de trépan de 1 cm. de diamètre dans la corne médiane inférieure du lambeau, l'os fut ensuite découpé dans le circuit des parties molles rétractées, à l'aide du crâniotome décrit par DAHLGREN[1]), ce qui exigea 9 minutes, puis il fut pratiqué un burinage de chaque côté de la base du lambeau. On put maintenant, à l'aide d'un élévatoire, replier le lambeau avec facilité. On découpa, également avec la base en bas, un lambeau de la dure-mère. En face de la partie centrale de ce lambeau adhérait un vaisseau de la pie-mère, et au même point, celle-ci présentait une couleur plus foncée que les parties environnantes. A la palpation, le cerveau se sentait moins élastique au même point, et à l'introduction d'une fine aiguille, on prit contact avec du métal à la profondeur d'environ 1 cm. A l'écorce cervicale, qui n'offrait du reste rien de remarquable sur ce point-ci, il fut pratiqué une légère incision, par laquelle on introduisit une pince à balle américaine qui permit de saisir la balle. Une capsule avait évidemment com-

[1]) Centralbl. für Chirurgie 1896, N:o 10.

mencé à se former autour du projectile, car quand on l'eut partiellement extrait du cerveau, on le sentit retenu par une corde assez large de tissu lamineux, qui fut coupée après sousligature de fin catgut. La dure-mère fut recousue avec de fin catgut, et le lambeau ayant été ramené à sa place, on l'y fixa par quelques sutures de silkworm-gut dans la peau. La plaie de la peau fut recouverte de bandes étroites de tafetas de guttapercha. Pas de drainage. Pansage à la gaze de sublimé iodoformé, et abondance de gaze stérilisée.

La plaie était guérie par première intention quand le premier pansage fut enlevé le 13 février. La marche de la maladie fut complètement afébrile. La fréquence du pouls, qui était de 72 le soir de l'opération, tomba, les jours suivants, à 56—64 pour se relever ensuite. Les douleurs de l'occiput, dont le malade se plaignait avant l'opération, paraissent avoir disparu avec l'enlèvement de la balle, car si nous avons bien compris le malade, il ne se plaignit depuis lors que de douleurs dans la plaie, après la cicatrisation de laquelle elles disparurent complètement.

La balle sortie était légèrement déformée à la pointe et à l'un des côtés. Le diamètre en était de 7 mm. et la longueur de 11 mm.

La situation de la balle dans le cerveau est indiquée par les mesures suivantes: 4,6 cm. à droite de la ligne médiane, 6 cm. à droite et au-dessus de la protubérance occipitale extérieure, 10 cm. obliquement en arrière et au-dessus du point d'attache supérieur de l'oreille extérieure, ainsi que 5,5 cm. du confluent d'Hérophile; enfin 4—4,5 cm. au-dessus de la tente du cerveau. Les deux dernières mesures furent déterminées par l'introduction d'un mince bâtonnet entre le cerveau et la dure-mère, jusqu'à ce qu'il rencontra de la résistance.

Autant que MM. Henschen et Lennander ont pu le constater, ce cas est le premier où l'on ait enlevé un projectile du cerveau à l'aide des photographies Röntgen.

No 31.

JOHAN HJORT: **Traitement ouvert des plaies dans les opérations des yeux. 141 cas de suite avec issue heureuse.**

L'importance du courant lacrymal et des mouvements des paupières comme moyens protecteurs de l'oeil a toujours été reconnue. Il a été prouvé en outre dans ces derniers temps, par la voie de l'expérience, que le courant lacrymal *par les voies normales* amène régulièrement la sortie d'une foule de microbes de diverses espèces. On a également cru pouvoir démontrer que *les larmes* possèdent une propriété qui a même été désignée comme bactéricide.

C'est, d'un autre côté, une vieille expérience que *bien des yeux ne souffrent pas le bandage d'occlusion.* Ils deviennent rouges et secrètent du pus muqueux, évidemment par la raison que l'occlusion porte obstacle à la toilette oculaire physiologique.

Ces considérations m'amenèrent à abandonner le bandage des yeux dans les opérations oculaires. Après avoir pratiqué à titre d'essai

l'occlusion durant les premières 24 heures après l'opération pendant une année, savoir du 21 octobre 1895 au 14 octobre 1896, je n'ai, jusqu'au 21 février plus employé depuis la dernière date mentionnée de bandage quelconque des yeux, sauf dans les énucléations et les kératotomies (hypopyonkeratitis antiseptique humide).

D'autres moments favorables sont les suivants:

La sortie de l'eau de la chambre, dont l'action est mécanique. Les occasions assez nombreuses dans lesquelles la plaie se tient ouverte après une extraction, offrent une marche tout particulièrement franche de réaction.

L'épilation des paupières à l'exemple du D[r] SCHIÖTZ, est une opération préparatoire très importante et des plus favorables.

L'extraction sans iridectomie a une marche favorable.

Dans l'opération de la cataracte, il n'est pas employé d'autre antiseptique que l'irrigation avec 2 % de dissolution d'acide borique avant l'opération, et après, de dissolution de cocaïne dans 1 : 10,000 de sublimé.

En tout, 186 opérations, dont 45 énucléations et kératotomies.

Par conséquent, 141 cas avec traitement ouvert de la plaie, 112 avec ouverture du bulbe.

Dans la totalité de ces 141 cas, guérison favorable de la plaie. Prolapsus de l'iris, 4 fois sur 27 extractions sans iridectomie.

Il ne s'est pas présenté de *prolapsus du corps vitreux*.

Il s'est tout aussi peu présenté *d'entropies de la paupière inférieure* pandant le traitement consécutif.

Les opérations consécutives (discision) très rares.

N° 32.

HJALMAR HEIBERG: **Sur la nature de l'inflammation, spécialement par rapport aux inflammations chroniques (induratives) de la musculature du coeur, des poumons, du foie et des reins.**

L'auteur, professeur à l'Université de Christiania, donne, à l'introduction, un court exposé des altérations provoquées dans les tissus par les inflammations *aiguës*, et signale simultanément l'émigration des corpuscules blancs, en faisant spécialement ressortir que l'altération de la paroi des vaisseaux constitue un point fondamental de la théorie de l'inflammation. M[r] HEIBERG mentionne ensuite l'influence que l'activité chémotactique peut exercer sur l'émigration et l'agglomération des leucocytes. Il démontre que ces altérations histologiques ne fournissent cependant pas d'explication réelle de *l'essence* proprement dite de l'inflammation, qui est cependant le point capital. En renvoyant aux travaux de WEIGERT et de NEUMANN, l'auteur est aussi de l'avis que l'irritant inflammatoire, qu'il soit mécanique, chimique, atmosphérique ou microbien, commence d'abord par provoquer une nécrose locale plus ou moins étendue (nécrose moléculaire), une »nécrose partielle» (WEIGERT) des cellules ou des tissus, et qu'ensuite l'inflammation proprement dite, avec ses phénomènes caractéristiques, se développe *secondairement* et comme *processus réparateur*. Ce

n'est donc pas, à tout prendre, une destruction, mais bien plutôt une tendance de régénération par les processus inflammatoires.

Mr HEIBERG applique ensuite cette manière de voir aux *inflammations induratives chroniques* de différents organes, chez lesquelles, selon lui, cette propriété essentielle de l'inflammation comme processus réparateur se produit avec une évidence encore plus grande. Il démontre qu'une forte partie des processus qualifiés *d'inflammations* interstitielles chroniques, ne doivent pas en général être désignées comme telles, la tendance *régénératrice* y étant d'une telle évidence.

Mr HEIBERG commence par les formes décrites comme »*myocardites chroniques*». Il essaye de démontrer à ce sujet qu'il existe en général à peine une vraie myocardite chronique primaire, exception faite des formes aiguës purulentes dans la pyémie ou dans l'endocardite maligne, où le processus pénètre de la base des replis des valvules dans la profondeur de la musculature. Il mentionne deux cas de cette dernière affection, et signale que des endocardites malignes avec microbes, en général beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit proportionnellement aux endocardites rhumatismales, s'étendent fréquemment sur l'endocarde, où elles recouvrent l'atrium et les ventricules, ou pénètrent dans la profondeur des muscles. Il montre que ces derniers peuvent aussi guérir en laissant des épaississements radiés tendineux de l'endocarde ou des cicatrices dans la musculature.

Le principal contingent des *myocardites fibreuses* est toutefois fourni par les *processus sclérotiques* dans l'artère coronale, et il est facile de constater que la maladie débute ici par la nécrose des cellules musculaires, tandis que le tissu fibrillaire interstitiel souffre moins de la diminution de l'accès du sang, que les cellules musculaires plus nobles et plus importantes au point de vue physiologique. Cette dégénération primaire des cellules des muscles peut se produire dans une grande partie limitée de la paroi du coeur ou aussi sous la forme de petits foyers épars. L'»inflammation» survient alors comme processus purement réparateur, et il est parfaitement impossible de voir dans cette circonstance l'invasion de l'inflammation artério-sclérotique des vaisseaux dans le tissu lamineux intermusculaire, s'attaquant à la musculature. Il dépendra totalement des circonstances si la cicatrisation fibreuse constitue un processus final, comme dans un infarctus embolique, ou une formation progressive de tissu fibrillaire, spécialement après une artériosclérose en voie d'extension. L'essentiel est de ne pas considérer ni traiter la *myocardite fibreuse* comme inflammation. C'est un *processus de régénération*, incomplet, il est vrai.

Mr HEIBERG passe ensuite aux *processus induratifs fibreux des poumons*. Il montre que l'on ne rencontre pas non plus dans ces organes des processus *primaires* d'inflammation indurative interstitielle chronique, exception faite des pneumoconioses. Ce que l'on décrit au surplus comme *pneumonie interstitielle chronique* est de même aussi un processus réparateur suivant une pneumonie croupeuse à lente résorption. Ici, l'exsudat pneumonique représente le séquestre nécrotique, qui ou est formé ou disparaît dans la formation néoplastique

du tissu fibrilleux, de la sorte que l'induration pneumonique constitue ici de même un processus réparateur.

Mr HEIBERG fait voir ensuite la présence, dans la formation des *bronchiectasies cylindriques* qui accompagnent si fréquemment la cirrhose pulmonaire, d'un moment auquel on n'a pas eu suffisamment égard. Il considère, en effet, que la rétraction du tissu lamineux n'a pas le pouvoir de produire des bronchiectasies dans les cas où le poumon n'est pas adhérent. En outre, il se produit de fortes adhérences des plèvres, adhérences qui forment toujours comme un point fixe pour le tissu lamineux quand il se comprime, et c'est seulement par là que les bronchies sont à même de se dilater.

L'auteur passe à la cirrhose du foie. Il admet complètement la circonstance signalée à fois réitérées par ACKERMANN, que la dégénération des cellules du foie en constitue la cause primaire, et l'atrophie du tissu lamineux la cause secondaire. Ainsi, l'inflammation indurative chronique est de même ici un processus réparateur, et non une inflammation dans le sens propre de ce terme. Mr HEIBERG s'appuie essentiellement ici sur les recherches d'ACKERMANN, mais mentionne en outre comme une preuve illustrant l'effet destructif de l'alcool sur l'épithelium, un cas d'empoisonnement qu'il a eu l'occasion d'observer, et qui ressemblait à une véritable expérimentation sur un animal. Il s'agissait d'un jeune garçon de 12 ans, qui ayant bu, en une fois, une demi-bouteille d'eau-de-vie, expira sans connaissance le jour suivant. L'autopsie amena la découverte que la totalité de l'épithélium des reins était dégénéré, et qu'il s'était aussi produit par places une infiltration de graisse dans le foie. Il n'y avait pas ici, il est vrai, de processus réparateur, mais ce cas est néanmoins bien propre à démontrer l'influence de l'alcool, et milite par suite fortement en faveur de la manière de voir d'ACKERMANN.

En dernier lieu, Mr HEIBERG mentionne rapidement la *néphrite interstitielle chronique*, où l'on peut aussi, dans bien des cas, admettre avec WEIGERT la présence d'une destruction primaire de l'épithélium avec formation secondaire de tissu lamineux. Il avoue toutefois qu'ici le phénomène est plus compliqué, et ne croit pas devoir entrer dans des détails.

L'auteur signale en terminant l'importance qu'il y aurait à ce que les cliniques s'inspirassent de cette manière de voir sur les inflammations induratives chroniques, vu qu'elle peut avoir de l'importance pour le traitement.

No 33.

E. G. JOHNSON: **Cas d'anémie pernicieuse progressive, avec altération des cordes postérieures de la moëlle épinière.**

Un employé de 31 ans, qui n'avait jamais eu de syphilis, commença à souffrir de manque d'appétit, parfois de diarrhée, et à éprou-

ver de la lassitude. Le suc gastrique ne contenait ni acide chlorhydrique ni présure. Quantité d'hémoglobine 50 Fleischl. Pendant le traitement à l'arsenic et au fer le malade, qui gardait le lit, ressentit une certaine amélioration mais un an plus tard les mêmes symptômes se présentèrent. La quantité d'hémoglobine était alors de 40 Fleischl. Un millimêtre cube de sang contenait 3,620,000 hématies et 10,000 globules blanches. Nouvelle amélioration après le même traitement que le premier. L'administration de 8 gr. d'extrait de fougère mâle, ne fit sortir ni vers intestinaux, ni oeufs de vers. Nouvelle rechute six mois plus tard. Le suc gastrique comme auparavant. Le sang s'alterait de plus en plus de sorte que 21 mois après la première apparition de la maladie, il ne montrait plus que 800,000 hématies et 3,200 globules blanches.La quantité d'hémoglobine tomba à 10 Fleischl. Le sang présentait une leucocythose prononcée. Les hématies n'offraient point de dépression central. Les differentes préparations du sang effectuées et colorées par la méthode d'Ehrlich, montraient d'assez nombreux normo- et mégaloblastes. On trouvait de nombreuses cellules avec une granulation neutrophile mais absence totale de myélocythes. Cellules moins nombreuses, mais néanmoins fréquantes avec granulations éosinophiles. Cellules avec granulations basophiles rares. La peau et les muqueuses du malade très pâles. Le patient diminua de poids. Son visage se boursouffla, oedème léger autour des malléoles. Il se produisit des hémorrhagies dans la rétine. La rate était considerablement agrande. Pendant les deux derniers mois de sa vie, pas de réflexes patellaires. Durant cette période, l'activité du coeur accélérée et irrégulière. Survint une bronchite grave avec hydrothorax. Pendant tout le cours de la maladie, l'urine libre d'albumine et de sucre. Après deux ans de maladie, le patient mourut à l'âge de 33 ans.

L'autopsie fit constater la dégénération graisseuse de la musculature du coeur, une bronchite grave, l'hydrothorax, l'ascites, l'agrandissement de la rate, des altérations catarrhales dans la muqueuse de l'estomac, mais pas d'atrophie évidente. La moëlle du sternum d'un rouge grisâtre, avec des cellules éosinophiles, des cellules, contenant des hématies, et des mégaloblastes.La moëlle épinière offrait, dans la partie du cou et de la poitrine une dégénération fortement marquée de la partie moyenne des cordes de Goll, avec de petits foyers irréguliers de dégéneration non entièrement symétriques dans les cordes de Burdach. Dans les lombes la dégénération avait envahi les zones radiculaires moyennes. Les bandelettes externes, les zones de Lissauer, les racines postérieures, les colonnes de Clarke, la substance grise, de même que les cordes antérieures et latérales de la moëlle épinière ne donnèrent lieu à aucune remarque. L'exploration histologique des parties sclérotiques fit découvrir l'anéantissement des fibres nerveuses avec apparition de corps granuleux principalement autour des vaisseaux, des lacunes dans le tissu, la prolifération de la névroglie, l'épaississement et parfois la dégénération hyaline des parois des vaisseaux, et l'apparition de corps amylacés. Le processus fut considéré comme une sclérose diffuse d'origine vasculaire.

N° 34.

ALFRED LEVERTIN: **Urbain Hjärne comme balnéologiste.**

Urbain Hjärne fut l'un des hommes les plus extraordinaires de la Suède vers la fin du 17me siècle. Né en 1641 en Ingermanie (Ingrie), il étudia la médecine, fit des voyages étendus à l'étranger, et exerça avec de brillants succès la pratique de la médecine dans la capitale. Devenu médecin de la court du roi CHARLES XI et de la reine douairière HEDVIGE-ÉLÉONORE, Hjärne découvrit, en 1678, Medevi (en Ostrogothie), la première source minérale de la Suède, et publia à ce sujet une quantité de mémoires balnéologiques. Il se voua simultanément à la chimie et à la minéralogie, et devint assesseur au Collège des mines. Il fut pendant un certain temps premier médecin (*Archiater*) et président du Collège médical (l'Administration médicale actuelle), puis enfin vice-président du Collège des mines. Il fonda à Stockholm un grand laboratoire de chimie.

HJÄRNE mourut en 1724. Dans tous les nombreux domaines abordés par lui, médecine, chimie, minéralogie et économie sociale, il a laissé des traces de sa main magistrale.

La balnéologie n'étant, avant HJÄRNE, ni connue ni pratiquée dans notre pays, HJÄRNE est considéré avec raison comme le créateur et le père de la balnéologie suédoise. Mr LEVERTIN rend compte, dans son mémoire, de la méthode balnéologique employée à Medevi par le savant médecin. La cure commençait par une forte purgation. Venait ensuite l'absorption d'eau minérale en grandes quantités s'élevant peu â peu jusqu'à 3,000 grammes. Cette absorption considérable durait 8 à 15 jours, après quoi elle diminuait dans un cycle rigoureux jusqu'aux premiers verres par lequels elle avait commencé. Simultanément avec la cure d'eau minérale, le sujet était soumis à une cure méthodique de bains chauds, commençant par une durée d'environ $^1/_2$ heure pour arriver à $^3/_4$ d'heure et même davantage. Ces bains étaient suivis de transpiration dans un lit chaud, avec essuiement à l'aide de linges chauds, puis promenade à l'air libre. Comme troisième facteur du traitement, venait un régime diététique assez sévère, et se rapprochant à bien des égards du régime actuel tant quant à la nourriture qu'au genre de vie. Une nouvelle purgation terminait la cure. HJÄRNE insistait sur la grande importance du traitement consésutif, de même que sur la nécessité de mener pendant un temps assez long après la cure une vie prudente et modérée. L'importance de l'ensemble du traitement balnéaire de HJÄRNE se trouvait décidément dans le fait, que le but des quantités inouïes d'eau ingurgitées était de produire le rinçage complet des tissus et de leurs sucs, et c'est là qu'à cette époque on croyait que se trouve la force d'une cure d'eaux.

No 36.

HENRY MARCUS: **Un cas de paralysie générale, forme hypocondriaque, avec symptômes tabétiques.**

Le capitaine C.-R. L., âgé de 54 ans, souffrant d'affection mentale depuis septembre 1895, mourut en février 1897 d'une attaque épileptiforme.

Mr L. contracta, il y a quinze ans, un chancre qui fut considéré comme n'étant pas syphilitique. Il n'offrit jamais de symptômes secondaires et aucun traitement ne fut suivi. Dix ans plus tard, Mr L. devint sourd, et depuis lors son humeur se trouva quelque peu déprimée. L'affection mentale commença par une grande dépression morale avec l'idée d'avoir commis du mal et des délires homicides et suicides. Ces symptômes ayant persisté pendant une année environ sans syptômes organiques, la maladie fut longtemps envisagée comme une mélancolie.

L'été de 1896, cependant, l'image de la maladie changea essentiellement. Alors apparurent des idées hypocondriaques et négatives absurdes. Il refusait de manger, alléguant que ses intestins contenaient suffisamment de nourriture pour 1,400 hommes, et qu'ils seraient par conséquent à jamais obstrués. A cette même époque se présentèrent des symptômes organiques tels que l'absence des réflexes pupillaires et patellaires, l'ataxie etc. Il fut alors évident que l'affection mentale était un cas bien caractérisé du type nommé par les auteurs forme hypocondriaque de la paralysie générale. Aucune faiblesse de la mémoire, ni autre confusion de l'intelligence, que les idées hypocondriaques absurdes et ambitieuses, ne se présenta pendant le progrès de la maladie.

A l'autopsie on constata une méningo-encéphalite et une méningomyélite avec des altérations endartériques considérées ordinairement comme syphilitiques. A l'examen pathologique macro- et microscopique qui fut entrepris spécialement dans le but de déterminer les altérations de la substance grise de l'encéphale par rapport aux centres différents décrits par FLECHSIG dans son ouvrage »Gehirn und Seele», on trouve la localisation suivante du processus.

Dans le grand centre d'association frontal, la destruction est très marquée dans les convolutions frontales I et II des parties antérieures de chaque hémisphère. La membrane est agglutinée à la surface, la convolution est très rétrécie, la substance grise est diminuée et irrégulière, un peu décolorée et gélatineuse. La destruction des éléments nerveux est excessive, spécialement dans la moitié extérieure. Les vaisseaux sont fortement agrandis, avec parois très épaisses et d'un aspect hyalin. Un grand nombre de cellules lymphoïdes se voient sourtout autour des vaisseaux. Les convolutions III ne sont que légèrement affectées.

Le centre d'association insulaire est fortement détruit à un degré à peu près égal dans chaque hémisphère. On y trouve de petites hémorrhagies.

Dans le grand centre d'association pariéto-occipito-temporal, on constate des destructions graves dans la convolution occipitale II tant à droite qu'à gauche et dans la convolution pariétale inférieure de gauche. Dans la sphère de la sensation somatique (*Körperfühl-sphäre*) on ne rencontre que de petites destructions dans les convolutions centrales. Altérations également peu considérables dans les «centres sensoriaux» (*Sinnencentra*).

Il est évident que l'étendue du processus accuse une grande symétrie dans les deux hémisphères.

Dans la moelle épinière se voit une zone d'égale largeur au voisinage immédiat de la membrane, où les éléments nerveux sont détruits. Aucun neurone n'est spécialement affecté.

La localisation des altérations graves dans la substance corticale du grand centre d'association frontal, et des altérations minimales dans le grand centre pariéto-occipito-temporal, est en correspondance, selon les explorations de FLECHSIG, avec les symptômes négatifs, ambitieux, et l'absence de l'état de confusion. Ce cas, d'un autre côté, ne correspond pas à la manière de voir de FLECHSIG, que l'état hypocondriaque dépendrait spécialement des altérations dans la région des sensations corporelles (Körperfühlsphäre), et que le centre insulaire serait d'une grande importance pour la parole. Il est toutefois naturellement impossible de tirer une conclusion d'un seul cas.

Stockholm 1897. Kungl. Boktryckeriet.

